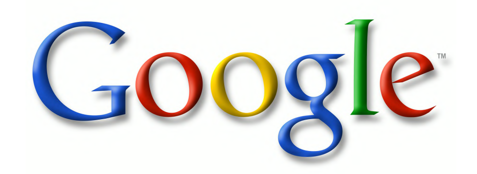
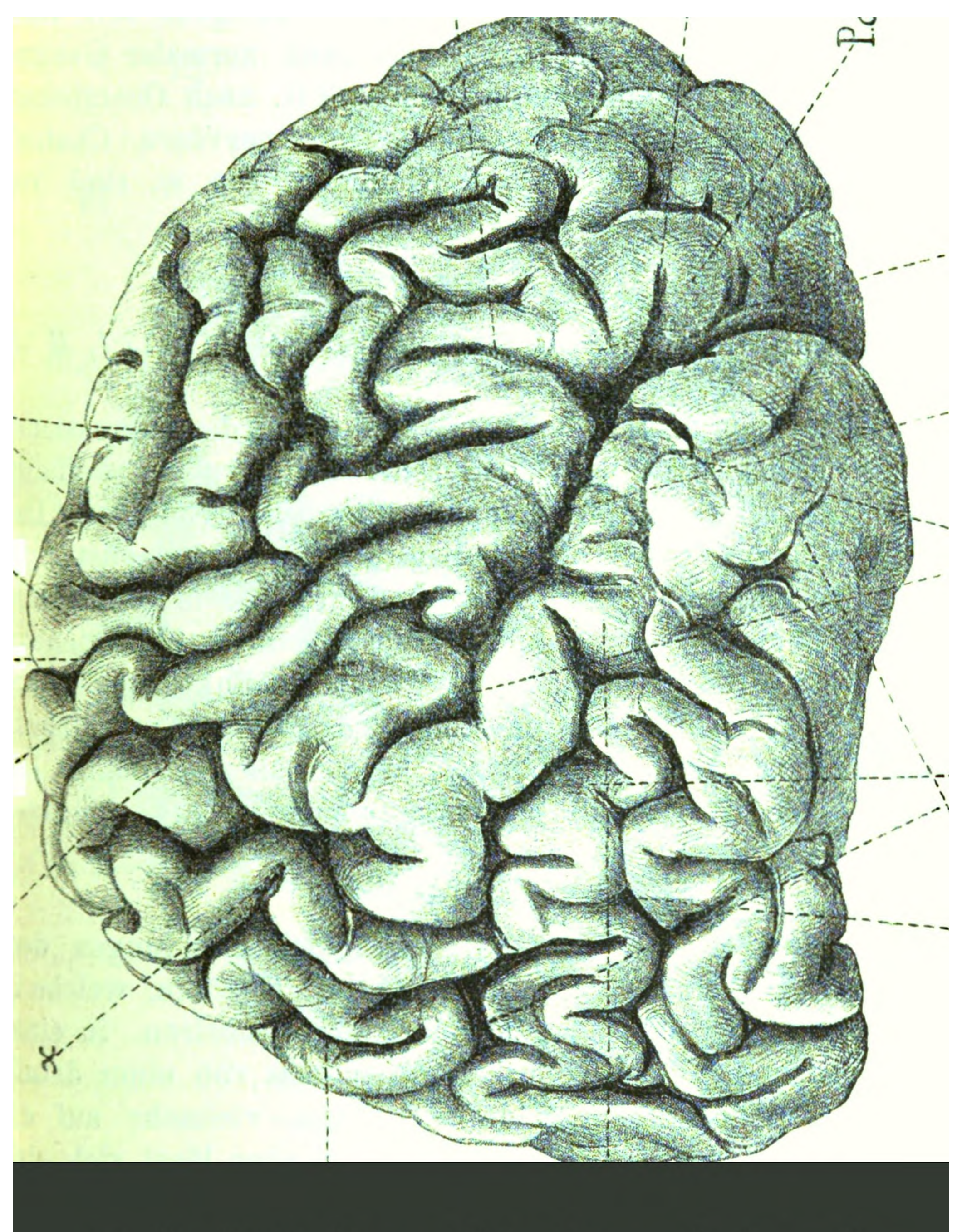
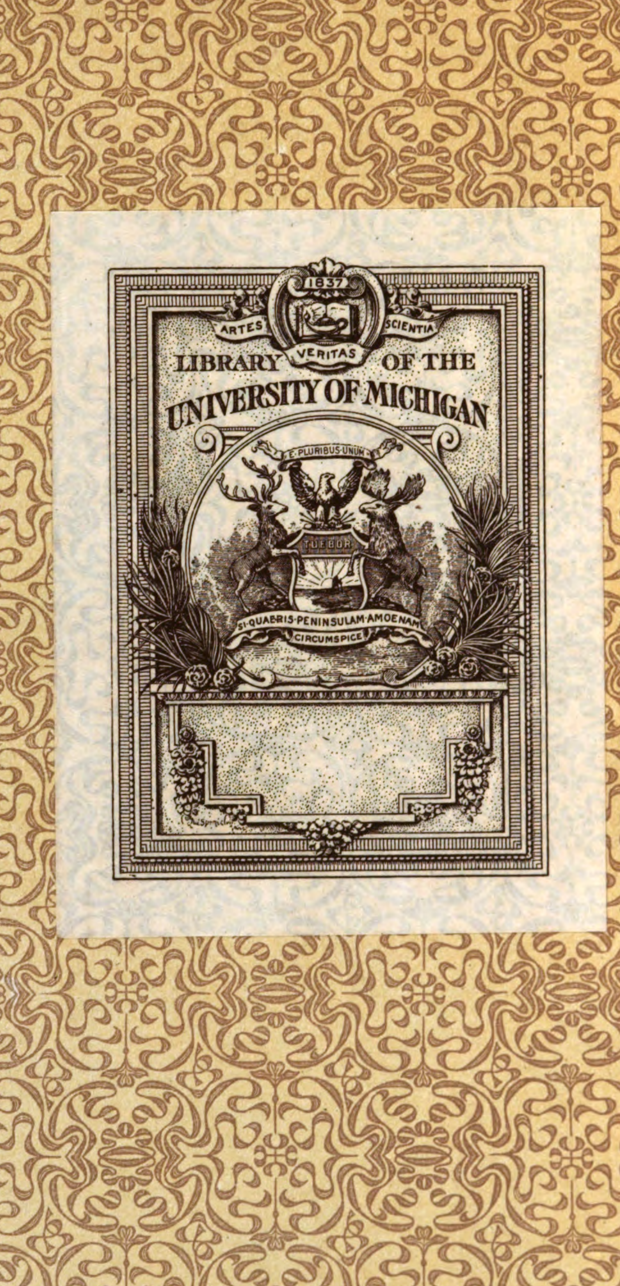
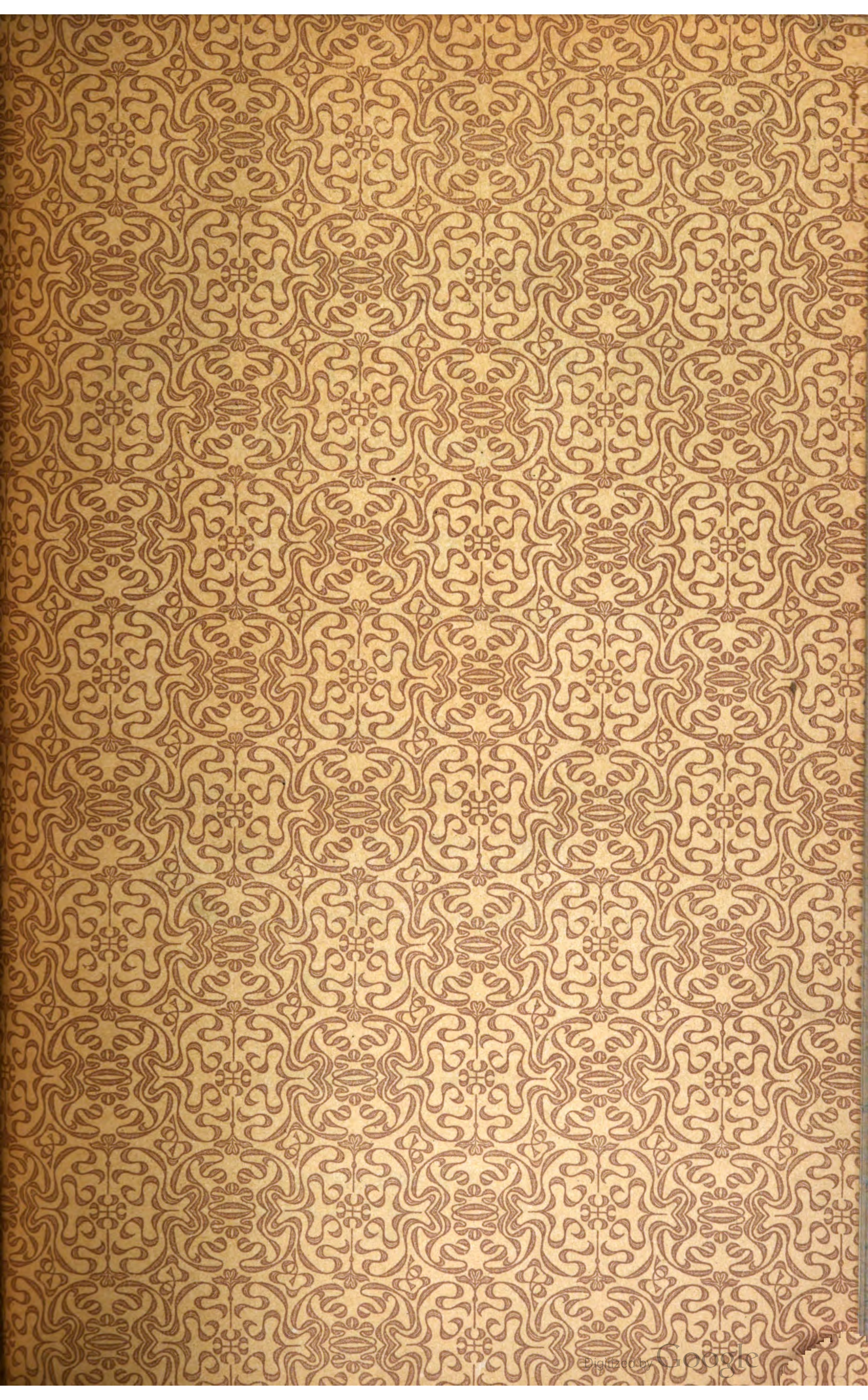




Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



JAHRBÜCHER
für
PSYCHIATRIE
und
NEUROLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

vom

Vereine für Psychiatrie und Neurologie

in Wien.

REDIGIRT

von

Dr. J. Fritsch,
Professor in Wien.

Dr. v. Krafft-Ebing,
Professor in Wien.

Dr. H. Obersteiner,
Professor in Wien.

Dr. A. Pick,
Professor in Prag.

Dr. J. Wagner v. Jauregg,
Professor in Wien.

Unter Verantwortung

von

Dr. J. Fritsch.

SECHZEHNTER BAND.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1897.

Verlags-Nr. 536.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

Inhalt.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institute und dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems in Wien.)

Anatomische Beiträge zum Faserverlauf in den Sehnervenbahnen und Beitrag zur tabischen Sehnervenatrophie.

Von

Dr. Friedrich Schlagenhaufer,

k. k. Prosector in Wien.

(Mit Tafel I und II und 3 Abbildungen im Texte.)

I. Anatomische Beiträge zum Faserverlaufe in den Sehnervenbahnen.

Fast zur selben Zeit als Koelliker am Anatomencongresse zu Berlin 1896 mit seinen Thesen über den Verlauf der Sehnervenfasern hervortrat und in der sechsten Auflage seines Handbuches erklärte: „Ich lege das Hauptgewicht auf die anatomische Prüfung und spreche mich aus diesem Grunde, wenn auch nicht mit voller Bestimmtheit, doch mit grösster Wahrscheinlichkeit für die totale Kreuzung der centripetalen, in der Netzhaut entspringenden Opticusfasern auch beim Menschen, dem Hunde, der Katze und dem Kaninchen aus", und weiterhin verlangte: „Wer in Zukunft nach den hier mitgetheilten, ganz unbefangen angestellten Beobachtungen beim Menschen, beim Hunde und der Katze noch für das Vorkommen eines stärkeren ungekreuzten Opticusbündels oder ungekreuzter, in der ganzen Breite des Chiasma vorkommender Fasern einstehen will, hat in erster Linie die Aufgabe, diese Bündel anatomisch nachzuweisen. Hier kann meiner Meinung nach keine physiologische

Hypothese, kein Experiment die Hauptrolle spielen, sondern hier heisst es in erster Linie Anatomie", spielte mir der glückliche Zufall ein sowohl anatomisch als pathologisch-anatomisch höchst merkwürdiges Präparat in die Hände, das in seiner Art, in seiner Combination als ein völlig einzig dastehendes bezeichnet werden muss, und dessen Wiederholung nach allen Regeln der Wahrscheinlichkeit geradezu undenkbar ist.

Es handelte sich kurz zusammengefasst um ein Gehirnpräparat mit totaler Atrophie beider Nervi optici, des Chiasma und beider Tractus nerv. optic. mit Erhaltung eines rechtsseitig ungekreuzt und isolirt laufenden, nicht atrophischen Opticusbündels.

Ich glaube nicht zu viel zu sagen, wenn ich dieses Präparat als ein Curiosum bezeichne; denn schon die Anwesenheit eines isolirt laufenden Sehnervenbündels ist nach den bisherigen Beobachtungen eine grosse Rarität zu nennen. Dazu kommt noch, dass dasselbe Individuum mit einer beiderseitigen totalen Opticusatrophie behaftet war, die sich auch makroskopisch wie mikroskopisch factisch von der Peripherie bis in die ersten centralen Stationen der Sehnerven erstreckt, so dass von leitenden, unversehrten Opticusbahnen nichts anderes vorhanden ist als das ungekreuzt und isolirt verlaufende rechtsseitige Bündel.

Das einzige publicirte anatomische Seitenstück zu dieser Abnormität finde ich in dem von Ganser abgebildeten und von mir in Tafel I, Fig. 2, reproducirten Gehirn eines Epileptikers, an welchem rechterseits ein ungekreuztes Bündel vom Corpus geniculatum externum bis zum Nervus opticus verläuft, das, wie ich anticipando erwähnen will, in seinem ganzen Verhalten fast genau mit meinem Präparate übereinstimmt. Ganser zieht jedoch aus seinem Falle keine Schlüsse, was wohl seinen Hauptgrund darin finden mag, dass er eben Anfang und Ende des isolirten Bündels nicht verfolgen konnte; denn nach vorne zu geht es in der Augenhöhle in den Opticusstamm über und nach hinten zu vermischt es sich mit den übrigen Tractusfasern, so dass auch die mikroskopischen Präparate keine weitere Aufklärung gegeben haben mochten. Ich vermuthe, dass sich die Sache so verhielt, denn Ganser selbst publicirt nichts Genaueres über seinen Fall.

Anders jedoch im vorliegenden Präparate. Durch den Umstand, dass alle übrigen Theile von beiden Sehnervenbahnen, als: beide Nervi optici, Chiasma, beide Tractus atrophisch sind, lässt sich das einzig erhaltene, isolirte Bündel in allen Phasen seines Verlaufes zum grossen Theile schon makroskopisch, noch subtiler und einwurfsfreier aber mikroskopisch genau verfolgen und dadurch der Beweis erbringen, dass es sich in diesem Falle thatsächlich um ein anatomisch präformirtes Opticusbündel handelt, das eine gewisse Stärke besitzt und in der ganzen Breite des Chiasmas verläuft, dass also in diesem Falle der geforderte anatomische Beweis für das Vorkommen eines ungekreuzten, stärkeren Bündels im Sehnerven des Menschen vorliegt.

Ich bin aber in der glücklichen Lage, noch einen zweiten anatomischen Fall dem eben erwähnten anzuschliessen, wobei es sich ebenfalls um das Vorkommen eines isolirten Opticusbündels handelt.

Hofrath Prof. Fuchs, der durch Prof. Obersteiner über die Verhältnisse meines Falles erfuhr, erinnerte sich vor circa 13 bis 14 Jahren bei seinen Studien über die periphere Opticusatrophie zufällig, einen Sehnerven mit einem aberrirenden Bündel geschnitten zu haben. Hofrath Prof. Fuchs hatte nun die Güte, uns die restirenden Präparate seines Falles zur weiteren literarischen Verwendung zu überlassen, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen ergebensten Dank abstatte.

Der Fall Fuchs ist trotz seiner Lückenhaftigkeit — es liegen im Ganzen fünf Serien vom Opticus zu je sechs Schnitten mit Carmin gefärbt vor — um so werthvoller, als er den dritten Fall eines isolirten aberrirenden Opticusbündels darstellt, das, so weit es sich aus den vorhandenen Präparaten beurtheilen lässt, im Opticus wenigstens dieselbe Lage einnimmt wie im Falle Ganser und dem meinen. Und ich stehe nicht an anzunehmen, dass das Bündel auch im Chiasma und im Tractus gleich wie in den beiden anderen Fällen verlaufen ist, dass es aber in diesem Falle der Aufmerksamkeit des pathologischen Anatomen entging, da es durch irgend eine unserer Beurtheilung sich entziehenden Ursache vollständig atrophisch ist.

Es liegen mir daher im Ganzen drei anatomische Fälle von aberrirenden Opticusfascikeln vor und ich werde im Folgenden versuchen auszuführen, wie weit es gestattet wäre, aus diesen

seltenen Präparaten Schlüsse allgemeinerer Natur zu ziehen, wie weit vornehmlich aus diesen Spielarten auf das normal vorkommende, ungekreuzte Opticusbündel geschlossen werden könne.

Zuvor möchte ich jedoch die Details meiner beiden Fälle genau wiedergeben.

I. Fall (Hartinger).

a) Klinische Daten: Hartinger Marie, 54jährige Pfründnerin, wurde am 1. April 1896, sub S. Nr. 7128, aufgenommen. Aus der Krankengeschichte [1]) der nur zwei Tage beobachteten und schon somnolent überbrachten Patientin erwähne ich auszugsweise Folgendes:

Patientin war in ihrer Jugend stets gesund und stammt auch aus gesunder Familie. Patientin ist verheiratet und abortirte mit einem drei Monate alten Fötus; sonst hat sie kein Kind geboren. In den Siebzigerjahren soll ihr Mann Luës acquirirt haben, weshalb sie angeblich nicht mehr mit ihm verkehrte. Vor zwei Jahren erkrankte Patientin am linken Auge. Sie war wie geblendet, hatte einen Nebel vor dem Auge und sechs Monate hindurch Doppelbilder. Schon ein Jahr vorher litt Patientin an Anfällen von Kopfschmerzen, die den ganzen Kopf und das Genick einnahmen und mit Wallungsgefühl und Röthung des Gesichtes verbunden waren. Auch stellten sich zu Anfang der Erkrankung Schmerzen im linken Auge ein; entzündet war dasselbe nie. Jetzt ist Patientin am linken Auge ganz blind, während sie mit dem rechten die vorgehaltene Hand wahrzunehmen angibt. Nachträglich erfuhr ich, dass sich die Kranke nach der Angabe der Wärterin des Krankenzimmers wie eine Blinde benommen haben soll.

Der Status pr. lautete: Patientin klein, Gesicht cyanotisch, am linken Auge besteht Ptosis; die Beweglichkeit nach links aussen ist eingeschränkt. Die Pupillen sind enge, auf Licht träge reagirend. Im Bereiche des Nervus facialis und trigeminus ist nichts Abnormes nachweisbar. Rechterseits besteht eine Lappenpneumonie. Exitus am 3. April.

So sehr ich es mir angelegen sein liess, die klinischen Daten zu ergänzen, so waren meine Bemühungen nur von geringem Erfolge

---

[1]) Herrn Abtheilungsassistenten Dr. Singer danke ich bestens für die freundliche Ueberlassung derselben.



begleitet, und gelang es mir nur noch Folgendes zu ermitteln. Um der in schlechten Verhältnissen lebenden Patientin den Genuss einer städtischen Pfründe zu verschaffen, erhielt sie am 6. October 1894 im Ambulatorium der Klinik Prof. Fuchs nachstehendes Zeugniss ausgestellt:

R. A.	L. A.
Finger 1 Meter.	Finger 1 Meter.

Atrophia nerv. opt. genuin. Parese des linken Oculomotorius mit Ptosis und Pupillenerweiterung, reflectorische Pupillenstarre. Parese des Trigeminus (Stirnast), Tremor linguae. Paroxysmale Krämpfe in der linken oberen und unteren Extremität. Sehnenreflexe normal, Romberg negativ.

Wenn wir diese kurzen klinischen Daten epikritisch überblicken, so geht aus ihnen nur mit grösster Wahrscheinlichkeit hervor, dass Patientin in den Siebzigerjahren, also vor 20 Jahren, von ihrem Manne Luës acquirirt hatte, und im Jahre 1894 bereits eine sehr vorgeschrittene genuine Opticusatrophie auf offenbar luëtischer Basis neben anderen Hirnnervenaffectionen zeigte. Die aus jüngster Zeit erhobenen klinischen Thatsachen sind leider nur sehr mangelhafte und höchstens ein Moment wäre noch hervorzuheben, dass nämlich im St. pr. gesagt wird: Patientin ist am linken Auge blind; mit dem rechten Auge vermag sie die vorgehaltene Hand zu sehen. Eine Gesichtsfeldbestimmung fehlt und damit ist eine leider nicht auszufüllende Lücke vorhanden. Denn nach dem mikroskopischen Befunde konnte Patientin nur mit dem rechten Auge gesehen haben, und zwar nur mit dem einzig erhaltenen isolirt laufenden Bündel, da alle übrigen Opticusfasern beider Augen völlig degenerirt sind. Es kann aber bei der mangelnden Gesichtsfeldbestimmung nicht sichergestellt werden, welche Theile der rechten Netzhaut lichtempfindlich waren, i. e. welche Partien der Retina durch das erhaltene Bündel versorgt worden sind. Auch die histologische Untersuchung der Augen gab darüber keinen Aufschluss. Jedenfalls war das erhaltene Gesichtsfeld kein grosses, wofür der Umstand spricht, dass sich die Kranke wie eine Blinde benommen haben soll.

b) Anatomischer Befund: Die am 4. April Vormittags von mir vorgenommene Obduction ergab als Todesursache eine rechts-



seitige croupöse Pneumonie. Am Gehirn fand sich, wie schon oben erwähnt, eine beiderseitige Opticusatrophie, Atrophie des Chiasma und beider Tracti und ein normal weiss gefärbtes, ungekreuztes Bündel auf der Seite des rechten Sehnerven. Sonst konnte makroskopisch am Gehirn wie am Rückenmark nichts Pathologisches gefunden werden.

Das Gehirn, sowie das rechte Auge mit seinem Sehnerven wurden vorsichtshalber sofort nach der Entnahme in ein Gemisch von Müller'scher Flüssigkeit und 10% Formalin aa partes gebracht und zur Schonung erst nach einigen Tagen in halbgehärtetem Zustande einer genauen makroskopischen Untersuchung unterworfen, die ich nunmehr an der Hand der Fig. 1, Taf. I, wiedergeben will.

Ich möchte nur eines Momentes vorgreifend erwähnen, dass sich nämlich die gegebene makroskopische Betrachtung geradezu in Hauptpunkten nicht mit der sich anschliessenden mikroskopischen Beschreibung deckt, dass wir also makroskopisch die Verhältnisse am Präparate anders und zum Theile unrichtig aufgefasst hatten, als sie später sich herausstellten. In Zusammenfassung beider Untersuchungsmethoden jedoch bekamen wir ein sich völlig deckendes, gegenseitig sich ergänzendes Bild der recht complicirten Verhältnisse des Faserverlaufes des aberrirenden Bündels. Ich hebe diesen unseren Irrthum in der Beurtheilung des Falles umsomehr hervor, als ja auch die Fig. 1, Taf. I, ganz objectiv so gezeichnet wurde, wie die Verhältnisse anscheinend makroskopisch vorlagen, und auch die Beschreibung ist so gegeben, wie wir die Sache zuerst aufgefasst hatten oder besser auffassen mussten.

Beide Nervi optici sind deutlich grau degenerirt; ihr Querschnitt ist unmittelbar hinter dem Foramen opticum nahezu rund und misst circa 4 Millimeter;[1]) ein wesentlicher Unterschied zwischen dem rechten und linken Sehnerven ist nicht nachweisbar. Beide Nervi optici vereinen sich in gewöhnlicher Weise in dem ebenfalls grau erscheinenden Chiasma. Dasselbe hat einen grössten Breitedurchmesser von circa 9·2 Millimeter,

[1]) Die Messungen haben nicht Anspruch auf besondere Exactheit, da sie am schon vorgehärteten Präparate und nur mit dem Cirkel gemacht sind.



einen grössten Sagittaldurchmesser von 4 Millimeter, und ist nur wenig abgeplattet.

Auch beide Tractus optic. sind deutlich grau verfärbt und in den entsprechenden Ebenen von augenscheinlich gleicher Breite und Dicke. Die nach Abpräparirung der Schläfelappen blossgelegten Corpora geniculata lateralia lassen keine auffällige Grössendifferenz erkennen und scheinen überhaupt von normaler Grösse, Gestalt und Farbe zu sein. Dagegen lässt sich an den beiden medialen Kniehöckern ein kleiner Grössenunterschied erkennen, und zwar zu Gunsten des rechtsseitigen. Die Vierhügelpaare sind normal und gleich, desgleichen Pons und Zwischenhirn.

Am auffallendsten ist jedoch ein auf der rechten Seite der Sehnervenbahn gelegenes, ganz weisses Bündel. Dieser abnorme Faserzug tritt scheinbar oberhalb oder gedeckt vom rechten medialen Kniehöcker, vielleicht auch aus ihm entspringend, als ein 3·1 Millimeter breites Bändchen an der Unterseite des Gehirns hervor, legt sich innig der medialen Seite des äusseren Kniehöckers, später des Tractus an; verdichtet sich allmählich zu einem 1·1 Millimeter breiten Strang, der sich noch strenger dem rechten Tractus anschmiegt, dann etwas nach abwärts zieht, so dass er gerade unterhalb des grauen Tractus zu liegen kommt. In seinem weiteren Verlaufe bildet das aberrirende Bündel eine kleine Schlinge und tritt nun an das Chiasma heran. Am hinteren Winkel des Chiasma angelangt, scheint nun im abnormen Bündel eine Art Ueberkreuzung seiner Fasern stattzufinden. Ein neues Faserbündelchen scheint aus dem Tractus hervorzukommen; dasselbe legt sich im Vereine mit dem grösseren abnormen Zug korbgeflechtartig über ein nach rechts und auf die hintere innere Seite des Chiasma durchschlüpfendes, feines Bändchen, und tritt endlich in steiler Richtung das Chiasma überquerend an die Aussenseite desselben, respective an die laterale Seite des rechten Sehnervens. Daselbst bildet es ein ganz isolirtes, solides Bündel mit einem fast runden Querschnitte von circa 0·6 Millimeter Durchmesser. Stets an der Aussenseite des Sehnervens sich haltend, tritt es noch ganz isolirt zugleich mit dem Opticus durch das Foramen opticum in die Augenhöhle ein. Kurz nach seinem Eintritte, etwa 7 Millimeter vor dem Sehloch, nähert es sich dem Sehnerven und

geht allmählich an die untere Peripherie, woselbst es in den Sehnervenstamm übergeht. Doch lässt es sich leicht als ein feines, weisses Bändchen bis zum Eintritt des Sehnervens in das Auge verfolgen.

Im Uebrigen förderte die makroskopische Untersuchung des Gehirns wie des Rückenmarkes keine pathologischen oder abnorm anatomische Verhältnisse zu Tage. Nur die Sehstrahlung beider Hinterhauptslappen schien leicht grau verfärbt zu sein.

c) Histologischer Befund: Das Gehirn wurde nun mehrere Monate hindurch sorgfältig gehärtet und allmählich für die histologische Untersuchung vorbereitet.

Längere Ueberlegung erforderte die Art der Schnittführung und ich bin Herrn Prof. Obersteiner besonders dankbar dafür, dass er durch eine glücklich angewandte combinirte Schnittführung es ermöglichte, dass das Präparat in vollständiger Weise über den Verlauf des abnormen Bündels, sowie anderer Bahnen des Sehnerven Aufschluss gegeben hat.

Da es vielleicht dem Verständnisse des Folgenden zweckdienlich ist, werde ich mir erlauben, die einzelnen Phasen der Bearbeitung des Falles kurz zu skizziren und gleichzeitig die angewandten Methoden erwähnen:

1. Untersuchung des rechten Auges. Dasselbe wird nach der Vorbehandlung mit Müller-Formalin-Alkohol durch einen verticalen Meridianschnitt in eine vordere und hintere Hälfte zerlegt. Die vordere wird in verticaler Richtung geschnitten. Die hintere Hälfte dagegen, an der auch ein 2 Millimeter langes Stück des Opticus verbleibt, wird in eine von aussen nach innen vorschreitende, genau in sagittaler Richtung verlaufende Serie zerlegt. Die Schnitte werden theils nach Weigert, nach Lissauer, Azouley behandelt, theils mit Hämatoxylin, Eosin, Ammoniakcarmin und Nigrosin gefärbt.

2. Optici.

Die Sehnerven werden bis auf das am Auge verbliebene Stückchen des rechten bis zu ihrem Eintritte in das Chiasma durch eine Querschnittsserie zerlegt.

Behandlung nach Marchi, Weigert, Weigert-Pal, Azouley, Färbung mit Alauncarmin und Hämatoxylin-Eosin.

3. Frontal verlaufende Schnittserie durch die Optici, Chiasma etc. bis zu der Stelle, wo der abnorme Faserzug

(siehe Fig. 1, Taf. I) sich nach einer kleinen Abzweigung wieder vereinigt hat.

Behandlung der Schnitte nach Weigert-Pal, Lissauer und Färbung mit Ammoniakcarmin.

4. Für die nun folgende Schnittserie wurde eine derartige Schnittebene gewählt, dass man einerseits im Pons, in der gewöhnlichen Weise senkrecht zur Meynert'schen Axe schneiden konnte, andererseits aber nach vorne zu gegen Tractus und Corpora geniculata mit Rücksicht auf den abnormen Faserzug nichts verloren ging. Zu dem Zwecke wurde vorne ein Keil ausgeschnitten, dessen Kante unten und vorne, dessen Basis nach auf- und rückwärts gelegen war, und die hierdurch entstandene schiefe Schnittfläche wurde als Basis des Präparates gewählt und der ganze Block von der halben Brücke an nach vorne zu in continuirlicher Serie geschnitten. Behandlung der Schnitte wie sub 3.

5. Schnitte durch die Rautengrube, Medulla und das Rückenmark zur Meynert'schen Axe senkrecht geführt, und endlich Schnitte im Hinterhauptslappen ziemlich senkrecht zur Sehstrahlung. Behandlung nach Lissauer, Marchi, Carminfärbung.

Ich füge noch hinzu, dass zum grössten Theile in continuirlichen Serien geschnitten wurde, wobei Schnitt für Schnitt, oder mehrere kleinere Schnitte zusammen zwischen feines Closetpapier eingeschlagen und numerirt wurden. Bei der Verarbeitung wurden zuerst Probeschnitte gewählt, circa jeder 10. oder 20., und erst dann die zur Aufklärung nothwendigen Zwischennummern herangezogen. Die in Papier eingehüllten und in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrten Schnitte verhielten und färbten sich ganz vorzüglich.

Histologische Durchmusterung der Präparate.

Ad 1. Das rechte Auge verhält sich mit Ausnahme des Sehnervens in all seinen Theilen wie ein normales. Die Netzhaut ist in allen Schichten wohl erhalten; auch in der Nervenfaser-Ganglienzellschicht ist, so weit es durch die Conservirungsweise zu beurtheilen möglich ist, keine Veränderung zu finden. Choroidea und Sklera sind normal; Macula lutea deutlich.

Sobald jedoch die sagittalen Schnitte an den Opticus gelangen, zeigen dieselben am ausgesprochensten in der Mitte der Papille Verhältnisse, wie sie durch Taf. I, Fig. 4 (die Figur ist verkehrt gezeichnet) illustrirt werden. Die Papille hat eine deutliche physiologische Excavation; die Lamina cribrosa steht an normaler Stelle. Der Sehnerv ist bis auf ein unten und peripher gelegenes, circa den sechsten Theil des gerade durch die Centralarterie gehenden Sagittalschnittes einnehmendes normales Bündel, welches bis an die Lamina cribrosa zu verfolgen ist, völlig atrophisch. Die specifischen Nervenfärbemethoden lassen in den degenerirten Partien nur ganz kleine Myelintröpfchen erkennen. Die Opticusscheide ist entsprechend dick, die Balken des bindegewebigen Zwischengerüstes sind verbreitert; die Kerne des Gliagerüstes sind namentlich in der Gegend der Lamina cribrosa vermehrt. Die Gefässe — Arterien wie Venen — sind zartwandig.

Ad. 2. Linker Opticus vollständig atrophisch.

Der rechte Sehnerv zeigt an Schnitten, die bis nahe an das Foramen opticum heranreichen, Bilder, wie sie Fig. 5 wiedergibt. Während der grösste Theil des Opticusquerschnittes eine totale Degeneration der Sehnervenfasern erkennen lässt, ist an der unteren Peripherie ein halbmondförmiges Segment mit durchaus normal sich verhaltenden Nervenfasern erhalten, das circa den 20. Theil des Querschnittes einnimmt.

In weiter nach hinten gelegenen Serien rückt das erhaltene Nervenbündel allmählich von der unteren Peripherie an die Aussenseite des Opticus (Fig. 6), bis es endlich die gemeinsame Opticusscheide verlässt und als ganz isolirtes Bündel an der lateralen Seite zu liegen kommt. Es erscheint dann der Hauptstamm des rechten Sehnervens total atrophisch und an seiner Aussenseite lagert, in eine ungemein dicke, selbstständige Scheide eingehüllt, das normal erhaltene Nervenbündel (Fig. 7).

Ad 3. So lange sich die Optici noch nicht zum Chiasma vereint haben, zeigen die frontalen Schnittserien immer dasselbe Bild: rechter und linker Sehnerv ganz degenerirt; an der Aussenseite des rechten das nach Lissauer intensiv blauschwarz gefärbte isolirte Bündel. Dasselbe hat ungefähr einen Durchmesser von 0·6 Millimeter; seine Scheide ist so mächtig, dass

sie beiläufig den dritten Theil des Gesammtquerschnittes des Nervenbündels einnimmt.

Sobald die beiden Sehnerven sich zum Chiasma verbunden haben, rückt das Bündel näher heran und sieht man in einer langen Serie in monotoner Weise: Chiasma bis auf das rechts aussen und isolirt gelegene Bündel total atrophisch; nur bei starker Vergrösserung merkt man vereinzelte, zerstreut liegende markhaltige Fasern. Nur an vier Schnitten, die in die vorderste Partie des Chiasma fallen, tritt an der Oberseite (Fig. 8) des sonst durchaus degenerirten Chiasma eine Zone markhaltiger, feiner Fasern (Fig. 8 *x*) auf, deren nähere Verlaufsrichtung jedoch nicht bestimmbar ist. Sie scheinen vom Boden des dritten Ventrikels gegen das Chiasma hin abzusteigen, vielleicht umschlingen sie dasselbe auch; eine genaue Klärung ergeben die Schnitte nicht.

Die darauffolgende Serie zeigt wieder die früheren Verhältnisse: Totale Atrophie aller Nervenbahnen bis auf das seitlich gelagerte isolirte Bündel. Kommen wir aber nun in die Ebene, wo der abnorme Faserzug das Chiasma zu queren beginnt, dann compliciren sich die Verhältnisse.

Zuerst treten auf dem Grunde des im Allgemeinen völlig atrophischen Chiasma feine, nach hinten zu immer dichter werdende, nach rechts und links zu ausströmende Fasern auf, die uns wohl die Meynert'sche Commissur vorstellen. Fig. 9 illustrirt Folgendes: Rechts aussen sieht man das aberrirende Bündel, wie es in das Chiasma eingerückt erscheint. Dasselbe setzt sich aus zwei Bündelchen zusammen, unten ein stärkeres *a*, oben ein schwächeres *b*; obwohl beide durch eine gemeinsame bindegewebige Hülle verbunden sind, lässt doch der starke, in der Mitte sichtbare Bindegewebsstrang ihr Getrenntsein erkennen. Weiters sehen wir die schon schwächer und weniger zahlreich werdenden Fasern der Commissura Meynerti *(M)*, zu welcher sich jedoch ganz symmetrisch zu beiden Seiten des Chiasma neue stärkere Faserbündel hinzu gesellen. Dieselben vermischen sich gegen die Mitte zu mit den Meynert'schen Fasern; an den Seiten stellen sie ziemlich compacte, zum Theile quer, zum Theile schief getroffene Nervenfasern vor. Wir erkennen in diesem System die Gudden'sche Commissur. In der Fig. 9 sind beide Commissurensysteme irrthümlich mit *M* bezeichnet.

Die darauffolgende Serie ist durch Fig. 10 wiedergegeben.

Aeusserst complicirter Aufbau des abnormen Faserzuges, der nur durch die weiteren Bilder verständlich wird. Die einzelnen Nervenbündel scheinen offenbar in stets wechselnden Ebenen zu liegen und sind daher durch diese frontalen Schnitte in schier unverständlichen Richtungen getroffen. Die Gudden-sche Commissur *(G)* ist von grosser Mächtigkeit: von ihr wäre hervorzuheben, dass man ganz deutlich feine Fasern der Commissur in den Stiel der Hypophyse ausstrahlen sieht (Fig. 11 *g*). Fig. 11 und Fig. 12 stellen Schnitte aus dem hintersten Theile des Chiasma dar; sie klären die makroskopisch nicht deutbaren oder besser unrichtig gedeuteten Verhältnisse des aberrirenden Bündels an der Stelle auf, wo dasselbe vom Chiasma gegen den Tractus umbiegt. Man sieht ganz deutlich, wie sich dasselbe aus zwei Bündeln *a*, *b*, zusammensetzt, einem grösseren, dichteren, nach unten zu gelagerten und einem zweiten im atrophischen rechten Tractus gelegenen, dessen Fasern feiner und lockerer beisammenstehen. Ausserdem sind rechts und links die Gudden'sche Commissur *(G)* und die letzten Fasern der Meynert'schen *(M)* sichtbar.

Die nun folgenden Serien, die durch Fig. 13, 14, 15, 16 und 17 veranschaulicht werden, sind im Zusammenhange mit dem makroskopischen Befunde leicht verständlich. Stets sehen wir im rechten Tractus die beiden erhaltenen Bündelchen, von denen das eine sich mehreremale auffasert; und weiters symmetrisch in beiden Tractus die Gudden'sche Commissur *(G)*. Mit Bezug auf diese möchte ich besonders Fig. 13 *(G)* hervorheben, die es ganz zweifellos erscheinen lässt, dass jedenfalls ein Theil der Fasern der erwähnten Commissur in die Linsenkernschlinge einstrahlt.

Ad 4. Da die histologischen Verhältnisse sich mit dem makroskopischen Bilde bis zu den äusseren Kniehöckern decken, ist als Beispiel nur Fig. 18 herausgenommen. Beide Tracti sind bis auf die zwei Bündel degenerirt; sonst sind keine abnormen Dinge zu sehen.

Fig. 19 und Fig. 20 sind wieder sehr wichtig, denn sie klären das makroskopische Bild erst richtig auf. Die Schnitte fallen mit dem Punkte zusammen, wo der abnorme Faserzug vom Corpus geniculatum mediale dextrum gedeckt wird

und in dasselbe einzustrahlen scheint. Das histologische Bild zeigt jedoch die Sachlage so, wie aus Fig. 19 und Fig. 20 ersichtlich ist. Es macht das abnorme Bündel, sobald sich der mediale Kniehöcker zu formiren beginnt, eine Abschwankung nach aussen, fasert sich in eigenthümlicher Weise büschelartig auf, und indem es den untersten, vordersten Theil des äusseren Kniehöckers umgreift, verlieren sich allmählich seine Fasern an der Peripherie und im Inneren des Corp. geniculat. laterale. Damit hört auch die Möglichkeit, das Bündel weiter zu verfolgen, auf.

Ich möchte noch auf das in Fig. 19 und Fig. 20 von der Pyramidenbahn losgelöste, einen rundlichen Querschnitt zeigende Bündel *p* aufmerksam machen. Dasselbe entfernt sich in früheren Serien allmählich aus der rechten Pyramidenbahn, läuft dann constant so, wie es Fig. 19 zeigt, und tritt endlich beiläufig in der Ponsmitte wieder in die Pyramidenbahn ein. Sonst konnte an den histologischen Präparaten dieser Reihe höchstens eine etwas stärkere Pigmentation der Ganglienzellen des äusseren Kniehöckers nachgewiesen werden.

Ad 5. Der Thalamus, die Vierhügelpaare, die Vierhügelarme, sowie die Sehstrahlung der Hinterhauptslappen boten nichts Abnormes. Auch die Nervenkerne des vierten Ventrikels zeigten normales Verhalten.

Kleine abnorme anatomische und pathologisch-anatomische Befunde ergibt die Untersuchung des Rückenmarkes. An sehr dünnen Schnitten des oberen Halsmarkes lässt sich eine geringe Lichtung in den Goll'schen Strängen nachweisen. Ausserdem findet sich im Cervicaltheile die Abnormität, dass die Fissura longitudinalis anterior die Vorderstrangsbündel nicht symmetrisch theilt, sondern (Fig. *R*) asymmetrisch auf der rechten Seite liegt, wodurch die Vorderstrangsbündel in zwei ungleiche Theile zerlegt werden; der rechte schmälere scheint nur das Vorderstrangsgrundbündel, der linke breitere dagegen beide Pyramidenvorderstrangsbahnen und das linke Vorderstrangsgrundbündel zu enthalten, welch letzteres durch eine kleine Fissur von den Pyramidenbahnen getrennt ist.

Wir haben hier die dritte Abnormität im Centralnervensysteme der Hartinger.

Brust, Lenden und Sacralmark zeigen normale Verhältnisse.

II. Fall (Fuchs).

Die Präparate entstammen nach Prof. Fuchs der Leiche eines mit Katarakt behafteten alten Mannes. Das aberrirende Bündel war nur am rechten Opticus vorhanden.

Die restirenden Schnitte sind einer Querschnittsserie des Opticus entnommen und geben uns die Verhältnisse des aberrirenden Bündels in den Distanzen 1·5 — 2·56 — 3·09 — 3·92 — 5·74 Millimeter vom Bulbus an gerechnet. Die Präparate sind nur mit Carmin gefärbt.

Serie 1, 2, 3 zeigen, wie an der unteren Peripherie des sonst anscheinend ganz normalen rechten Sehnervens sich aus der gemeinsamen Opticusscheide ein Bündelchen loslöst. Auf Serie 4 und 5 sehen wir dann, wie das aberrirende Bündel an der unteren Peripherie vollständig isolirt verhanden ist. Taf. I, Fig. 3. Sein Querschnitt hält circa 0·5 Millimeter im Durchmesser. Seine Nervenfasern sind völlig atrophirt, die bindegewebige Scheide ist nicht sehr stark; die Zwischensepta sind verbreitert, die Gefässe, Arterien wie Venen, sind zart. Der Hauptstamm des Opticus ist, so weit es die Präparate beurtheilen lassen, ganz normal.

Epikrise. Aus den vorstehenden genauen anatomischen und namentlich histologischen Daten können wir sagen: Im Falle Mihi findet sich ein zum Theile isolirtes, ungekreuzt verlaufendes compactes Sehnervenbündel, das nach seinem Durchtritte durch die Lamina cribrosa an der unteren Peripherie des Sehnervenstammes liegt, dann allmählich sich vom Opticus ablöst, um isolirt an der Aussenseite des rechten Sehnervens, respective des Chiasma zu verlaufen und endlich nach Ueberquerung desselben an der Innenseite des gleichseitigen Tractus in das Corpus geniculatum laterale einzutreten.

Im Falle Fuchs können wir sagen: Am rechten Opticus findet sich ein anfangs im Sehnerven verlaufendes, später sich isolirendes compactes Bündel, das im Orbitalantheile an der unteren Peripherie des Opticushauptstammes liegt.

Ist es nun gestattet, aus diesen anatomisch präformirten aberrirenden Bündeln Schlüsse allgemeiner Art zu machen? Liegt hier nur eine Spielart vor? Ist das Bündel mit seinem Verlaufe nur ein vagabundirendes? Oder ist es möglich, aus diesen anatomischen Befunden auf das gesuchte, ungekreuzte Opticusbündel katexochen zu schliessen? Entspricht der Verlauf, die Grösse dieser Bündel den bisherigen anatomischen, pathologisch-anatomischen, experimentellen und klinischen Thatsachen oder Hypothesen über einen Fasciculus non cruciatus? Oder gibt es Thatsachen, die der Annahme, es liege hier der anatomische Beweis für das ungekreuzte Bündel, und auch die anatomische Verlaufsrichtung dieses ungekreuzten Fascikels vor, direct widersprechen?

Ich werde mich im Folgenden mit der Beantwortung dieser Fragepunkte beschäftigen und kann mich hierbei um so kürzer fassen, als ich dank dem Koelliker'schen Handbuche der Mühe enthoben bin, alles, was in dem grossen Streite über Sehnervenkreuzung bisher geleistet wurde, zusammenzutragen, indem ich sage: Da Koelliker trotz der bisherigen Ergebnisse der anatomischen, der pathologisch-anatomischen, der experimentellen und der klinischen Daten auf dem Standpunkte einer totalen Kreuzung der Sehnerven beim Menschen steht, so sind eben die bisherigen anatomischen Beweise über das ungekreuzte Bündel keine vollgiltigen, die anatomische Fundirung des jetzt üblichen Schemas über den Faserverlauf im Sehnerven, in Sonderheit des Fasciculus non cruciatus ist keine so feste, als dass sie nicht einen (gewissen) relativen Ausbau zuliesse.

Ich werde mich daher mit den früheren Arbeiten nur so weit beschäftigen, als sie mir als Stütze oder als Hemmniss für die Annahme erscheinen, dass durch unsere anatomischen Befunde eines ungekreuzten Fascikels auch der richtige Verlauf dieses Bündels gegeben sei, dass also das ungekreuzte Bündel wahrscheinlich so verlaufe, wie die Fälle Ganser, Mihi und Fuchs es zeigen.

Wir beginnen mit der Anatomie, respective mit den bisherigen anatomischen Ergebnissen.

Es erübrigt hierbei nur auf das schon erwähnte und von mir in Fig. 2, Taf. I, reproducirte Bild Ganser's hinzuweisen und ich

glaube dabei die Berechtigung zu haben, die hierzu gegebene Erklärung Ganser's vollinhaltlich wiederzugeben.

„Das Präparat stammt von einem 72jährigen Epileptiker, der seit Jahren blödsinnig gewesen und im Status epilepticus zugrunde gegangen war.” Den Verlauf des am Opticus gefundenen ungekreuzten Bündels beschreibt Ganser folgendermassen: „Das ungekreuzte Bündel verläuft hier auf der rechten Seite eine lange Strecke vollständig isolirt, indem es wenig vor dem lateralen Kniehöcker sich von dem übrigen Tractus opticus loslöst und als dünnes Band, nur durch ein Blatt der weichen Hirnhaut mit jenem verbunden, ventral über den hinteren Rand desselben zieht, etwas hinter dem Chiasma einen Winkel bildet und direct sich an die laterale Seite des rechten Sehnervens begibt; so verläuft es weiter, bis es 34 Millimeter vom Bulbus entfernt in die Scheide desselben eintritt und makroskopisch nicht mehr von ihm zu trennen ist. Wenn ich, wie es nahe liegt, den grösseren rechten Nerv als das gekreuzte Bündel dieser Seite anspreche, so wird zunächst die relative Kleinheit des ungekreuzten Bündels auffallend erscheinen; Mauthner erschliesst aus mancherlei Anhaltspunkten ein Verhältniss des gekreuzten zum ungekreuzten Bündel wie 3:2, hier würde das Verhältniss scheinbar mehr zu Ungunsten des ungekreuzten ausfallen; allein die Zeichnung gibt von der relativen Stärke beider Bündel eine unrichtige Vorstellung, da das gekreuzte, wie der frische Querschnitt lehrte, eine sehr dicke, das ungekreuzte eine sehr dünne Scheide besitzt. Vergleicht man die beiden dickeren Nerven miteinander, so ergibt sich, dass nach dem Augenscheine beide gleich gross sind, ein Verhältniss, welches mich vermuthen lässt, dass das ungekreuzte Bündel links gar nicht zur Entwickelung gekommen ist, dass wir also auf dieser Seite bloss das gekreuzte Bündel vor uns hätten. Damit stimmt, dass der rechte, vordere Hügel und dessen Arm etwas stärker zu sein scheinen als die entsprechenden Theile links. Als Beweismittel für das Lageverhältniss beider Opticusbündel möchte ich dasselbe nicht heranziehen, da man in dieser Beziehung stets den Einwand erheben könnte, dass es bloss den Werth einer Varietät besitze.”

Wenn wir nun die beiden Bilder von Hartinger und Ganser (Fig. 1 und 2, Taf. I) miteinander vergleichen, so scheinen sie etwas voneinander verschieden zu sein.

Vor allem sieht man, dass das Ende des isolirten Bündels bei Hartinger ein anderes ist; es tritt medial vom Corpus geniculatum laterale ein, während es im Ganser'schen Falle deutlich in den äusseren Kniehöcker ausstrahlt. Im weiteren Verlaufe erscheint mein Bündel mehr vom Tractus getrennt zu laufen, während das andere exquisit am ventralen Theile des Tractus liegt. Weiterhin nähert sich mein Bündel mehr dem hinteren Chiasmawinkel und scheint sich hier mit einem anderen zu überkreuzen, was bei Ganser nicht zu sehen ist. Im Uebrigen verhalten sie sich, so weit ich es beurtheilen kann, gleich. Aber auch die angeführten Unterschiede sind keine wesentlichen und namentlich die histologische Untersuchung meines Präparates erklärt die Sachlage so weit, dass wir sagen können:

Der Unterschied der Verlaufsrichtung des aberrirenden Bündels im Falle Ganser und Mihi ist darauf zurückzuführen, dass im ersteren Chiasma und Tractus normal sind, im zweiten dagegen eine totale Atrophie dieser Theile besteht. Und dadurch, dass der Tractus atrophirte, zog er sich mehr von dem Bündel zurück, ist dasselbe isolirter; dadurch, dass im Falle Hartinger das Chiasma durch die beiderseitige Degeneration der Sehnerven kleiner und platter ist, nähert sich das Bündel mehr dem hinteren Winkel desselben. Ob die in meinem Falle nachgewiesenen complicirten Faserungsverhältnisse bei der Ueberquerung des aberrirenden Bündels auch im anderen Gehirn vorhanden war, entzieht sich unserer Beurtheilung und wahrscheinlich auch der Ganser's, denn nur durch den Umstand, dass in unserem Falle alles Uebrige degenerirt ist, ist es uns möglich gewesen zu zeigen, dass die Verhältnisse complicirter vorliegen, als die makroskopische Betrachtung es erkennen liess. Auch die scheinbare Endigung meines Bündels im inneren Kniehöcker hat sich durch die histologische Untersuchung dahin aufgeklärt, dass die factische Endigung dennoch im Corpus geniculatum laterale statthat.

Es hat demnach in beiden bisher genau bekannten Fällen das vorhandene abnorme ungekreutzte Opticusbündel dieselbe anatomische Verlaufsrichtung.

Und wenn ich den dritten anatomischen Befund, den Fall Fuchs, gewissermassen als Ergänzung des Ganser'schen nach vorne zu heranziehe, so sieht man, wie ein im Uebrigen gleich

grosses isolirtes Bündel, dort wenigstens, wo wir seinen Verlauf verfolgen können, an der Stelle liegt, wohin wir es per analogiam verlegen mussten, nämlich an der unteren Peripherie des Sehnervens im orbitalen Antheile des Opticus.

Ich resumire daher: Die bisherigen anatomischen Befunde decken sich in puncto Verlaufsrichtung des ungekreuzten aberrirenden Bündels.

Wenn ich mich den pathologisch-anatomischen Befunden und Untersuchungen zuwende, so möchte ich nur einen Fall etwas genauer anführen, weil er das aus einem pathologisch-anatomischen Präparate gefällte Urtheil Monakow's über den vorher citirten Ganser'schen Fall enthält und indirect auch auf meinen übertragen werden kann.

Es handelt sich um den bekannten Fall I von Monakow (Arch. f. Psychiatrie, Bd. XVI, S. 166). Nach einer Zerstörung der Sehsphären kam es zu einem absteigenden degenerativen Process in den Opticusbahnen. Ich erwähne auszugsweise aus dem Sectionsbefunde: Das rechte Corpus geniculatum externum hochgradig atrophisch, das linke normal. Der rechte Tractus opticus zeigt sich in den caudalen Wurzeln ganz auffallend schmal und grau verfärbt. Der linke Tractus normal. Beide Sehnerven flach, von bindegewebigen Fäden umgeben und stellenweise ganz leicht grau verfärbt; der linke ist um ein Drittel kleiner als der rechte. Histologisch ergab sich: Der rechte Tractus ist hochgradig atrophisch. Durch das Chiasma hindurch lässt sich der degenerirte Tractus opticus sehr hübsch verfolgen; das ungekreuzte Bündel behält seine dorsal-laterale Lage bei und das gekreuzte Bündel zieht sich nach links und etwas ventral. Die Vertheilung der Atrophie auf die beiden Sehnerven ist folgende: Das ungekreuzte Bündel liegt im rechten N. opt. dorsal-lateral, das gekreuzte im linken mehr medial. Und Monakow sagt dann später: „Die Verhältnisse liegen in unserem Präparate genau so wie in dem von Ganser beschriebenen Präparate, wo das ungekreuzte Bündel ganz isolirt verlief."

Und wenn wir Monakow's Fall mit unserem vergleichen, so können wir wieder sagen: Von dem Momente an, wo unser isolirtes Bündel den Tractus gequert hat, stimmen die beiden Präparate, respective die Lagerungsverhältnisse des ungekreuzten

Bündels genau überein. Wie sie sich weiter nach vorne oder nach rückwärts zu verhalten, darüber kann der Fall Monakow's keinen Aufschluss geben. Ich zog ihn in Sonderheit wegen des Urtheiles Monakow's heran.

Wie weit die grosse Menge — siehe Literaturverzeichniss — der übrigen pathologisch-anatomischen Befunde in ihrer verschiedenen Combination zur Beurtheilung des genauen Verlaufes des ungekreuzten Bündels herangezogen werden kann, darüber möchte ich Delbrück, der eine genaue Zusammenstellung der Arbeiten gibt, sprechen lassen.

„Aus dieser Zusammenstellung der bisher mitgetheilten Beobachtungen geht hervor, dass sich ein abschliessendes Urtheil über das Lageverhältniss von gekreuzten und ungekreuzten Fasern zu einander zur Zeit noch nicht fällen lässt."

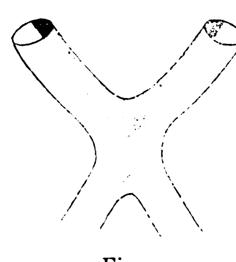
„Nur darin stimmen ziemlich alle Angaben überein, dass die ungekreuzten Fasern im Nerven als mehr weniger geschlossene Bündel verlaufen. Ob aber die laterale Lage desselben, wie wir sie in der Mehrzahl der unzweideutigen Fälle antrafen, die Regel bildet, oder ob die Lage des ungekreuzten Bündels im Nerven variabel ist, das muss vorderhand dahingestellt bleiben. Sehr widersprechend sind die Angaben über den Faserverlauf im Tractus. Beiweitem die Mehrzahl der Autoren sprechen sich für mehr weniger isolirten Verlauf des ungekreuzten Bündels auch im Tractus aus. Die Angaben über die Lage dieses isolirt ungekreuzten Bündels sind recht verschiedene, doch kann man im Ganzen wohl sagen, die gekreuzten Fasern verlaufen mehr dem freien Rande des Tractus entsprechend, die ungekreuzten mehr im Inneren desselben." Und auch die jüngsten Arbeiten in dieser Hinsicht — Hebold, Popow, Hüfler, Bernheimer, Cramer, O. v. Leonowa, Henschen — sind nicht im Stande, den richtigen Verlauf des ungekreuzten Fascikels präciser zu gestalten.

So konnte ich jetzt selbst einen Fall von rechtsseitiger Erblindung, wo makroskopisch eine ungemein deutliche Atrophie des rechten Opticus und des linken Tractus bestand, histologisch mit allen neueren Methoden untersuchen, eine Aufklärung über das Verhältniss des gekreuzten und ungekreuzten Fascikels gab derselbe durchaus nicht, weder für den Standpunkt eines Anhängers der totalen Kreuzung noch eines Vertreters der theilweisen Decussation. Die beiden Tractus unterscheiden

sich dadurch voneinander, dass der linke kleiner ist wie der rechte; sonst ist eigentlich nichts Abnormes nachzuweisen. Die Atrophie scheint, um mit v. Biesiadecki zu sprechen, in einer nicht nachweisbaren Abnahme der Dicke der einzelnen Nervenfasern zu bestehen.

Und auch ein zweiter Fall, den ich kurz mittheilen will, war trotz seiner schier unzweideutigen Verhältnisse nicht im Stande, ein sicheres Urtheil über den Faserverlauf in den Sehnervenbahnen zuzulassen.

Am 24. Juli 1896 kam ein in der Nacht plötzlich verstorbener Epileptiker zur Obduction. Es fand sich ausser einer chronischen Leptomeningitis an der Basis wie an der Convexität des Gehirns ein hochgradiger interner Hydrocephalus vor, der derart am Infundibulum nach abwärts drängt, dass der Stiel der Hypophyse nach Abschneidung des Gehirns kegelartig vorspringt und in sagittaler Richtung so auf das Chiasma drückt, dass dasselbe in der Mitte ganz platt und grau verfärbt ist. In die beiden Optici setzt sich die Degeneration in ungemein deutlicher Weise fort und sehen ihre Querschnitte folgendermassen aus (Skizze Fig. a).


Fig. a.

Man könnte füglich behaupten: Fasciculi cruciati degenerirt, Fasciculi non cruciati nicht atrophisch.

Und obwohl die Verhältnisse so deutlich lagen, gaben doch die nach allen Methoden behandelten horizontalen Schnitte keine unzweideutigen Bilder. Ich möchte sagen, ein Vertheidiger der Semidecussation könnte die Bilder mit Entschiedenheit für seine Ansicht ins Treffen schicken; doch auch der Gegner fände sein Rüstzeug für seinen conträren Standpunkt. Ich selbst glaube, dass ich sehr wohl einzelne Schnitte für meine Meinung über den Verlauf des ungekreuzten Bündels verwerthen könnte, doch sicher nicht die ganze Serie.

Ich glaube daher resumiren zu können: Durch pathologisch-anatomische Fälle kommen wir zu keinem abschliessenden Resultate über den Faserverlauf in den Sehnervenbahnen.

Wir gehen zu den experimentellen Ergebnissen über.

Auch hierbei kann ich mich auf wenige Worte beschränken; urtheilt doch Koelliker pauschaliter über die bisherigen Versuche: hier entscheidet keine physiologische Hypothese, kein Experiment. Und dass in der That die experimentellen Untersuchungen mit den verschiedensten Methoden und unter den grössten Cautelen geübt diametral gegenüber stehende Schlüsse zu Tage gefördert, möge beifolgende kleine Tabelle erweisen:

	Kaninchen	Hund	Katze
v. Gudden	+	+	+
Michel	—	—	—(?)
v. Koelliker		—	—
Jakobsohn	—		+
Singer und Münzer	+	+	+
Herrick	+		

\+ theilweise Kreuzung der Faser,
— totale Kreuzung.

Geübte Experimentatoren gelangen zu ganz gegentheiligen Ergebnissen.

Ohne mich daher in die Details oder in eine Kritik der Experimentalforschung auf diesem Gebiete einzulassen, erlaube ich mir nur auf die Fig. 3, Taf. I, im XXV. Bd. des Graefe'schen Archivs für Ophthalmologie aufmerksam zu machen. v. Gudden hat hierbei so experimentirt, dass er die linke Hälfte des Chiasma mit Einschluss der Commissura inferior fortgenommen. Dadurch blieb nur das rechte ungekreuzte Bündel erhalten. Und dieses experimentell erzeugte isolirte ungekreuzte Bündel hat mit Berücksichtigung der natürlichen Verschiedenheiten der beiden Präparate denselben Verlauf wie mein und Ganser's anatomisch präformirtes, isolirt und ungekreuzt verlaufendes Bündel.

Ich komme zu der Frage: Widersprechen die bisherigen klinischen Thatsachen diesem supponirten Verlauf des ungekreuzten Bündels, oder ist es möglich, mit einem solchen Faserverlauf die klinischen Beobachtungen, in Sonderheit die verschiedenen Hemianopien zu erklären?

Die Beantwortung dieser Frage ist mir ungemein erleichtert durch den Umstand, dass die Kliniker aus zum Theile theoretischen Ueberlegungen ein Schema des Faserverlaufes in den Sehnervenbahnen construirt haben, das sich fast mit dem von mir eventuell aufgestellten Schema deckt, das aber einen Fehler zeigt, an dem es auch gefallen ist, ein Fehler, den das von mir vorgeschlagene aber vermeidet. So sagt Knapp (1873), dass, wenn man bei der Annahme (nach Mauthner „Gehirn und Auge") der Partialkreuzung nasale Hemianopie durch Druck im hinteren Chiasmawinkel erklären wollte, eine solche Vorstellung sinnlos

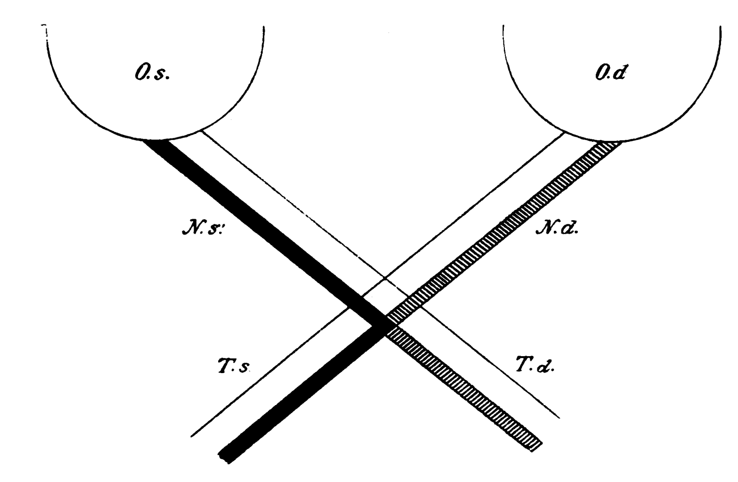


Fig. b. Schema der Opticuskreuzung nach Knapp.

wäre, falls man nicht ein Verhalten der ungekreuzten Bündel annimmt, wie es die vorstehende Fig. b zeigt.

Die ungekreuzten Bündel laufen da im Nerven lateral, überqueren im Chiasma die gekreuzten Fascikel, so dass sie im hinteren Chiasmawinkel aneinander stossen oder sich daselbst verflechten, um dann an der medialen Seite des gleichseitigen Tractus ihren Weg fortzusetzen. Mauthner sagt hinzu: „Dieses Schema, von Landolt acceptirt, ist zwar, wie die klinische Beobachtung der scharf abschneidenden temporalen Hemianopie und die Ergebnisse des Experimentes bei Durchschneidung des Chiasma in der Medianlinie lehren, unrichtig", und ich setze fort: es ist in der That unrichtig, aber nur so weit als es annimmt, dass

die im Tractus medial gelegenen Fasciculi non cruciati zuerst im hinteren Winkel sich verflechten und dann erst das Chiasma übersetzen. Nehmen wir unsere Fälle mit anatomisch präformirtem ungekreuzten Bündel her und construiren wir danach ein Schema; dann muss dasselbe sich folgendermassen gestalten:

Wie sofort aus Fig. c ersichtlich, weicht das auf anatomische Befunde gestützte Schema von dem theoretisch construirten hauptsächlich darin ab, dass die ungekreuzten Bündel

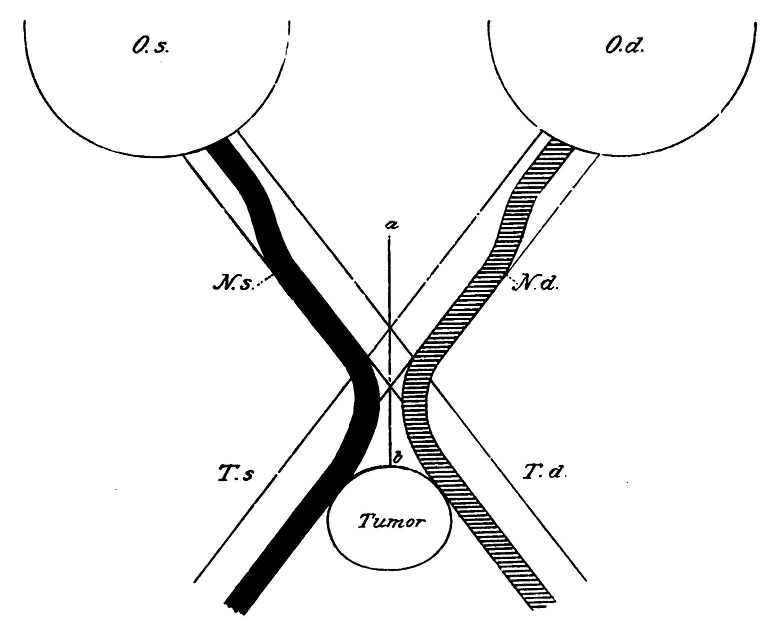


Fig. c. Modificirtes Schema der Opticuskreuzung.

unten (und lateral?)[1]) das Auge verlassen, dann lateral vom Sehnerven und Chiasma laufen und endlich nach Querung desselben an die Innenseite des Tractus sich anlagern, ohne sich jedoch im hinteren Winkel des Chiasma irgendwie zu berühren oder zu durchflechten.

[1]) Da mein nicht degenerirtes Bündel höchst wahrscheinlich (s. u.) nur einen Theil des Fasciculus non cruciatus darstellt, bin ich nicht in der Lage, über die topographischen Beziehungen desselben zur lateralen Netzhauthälfte, die gewiss vorhanden sind, meine Ansicht präciser zu formuliren.



Mit diesem Schema ist es uns möglich, ohne Zwang alle Arten der Hemianopie zu erklären, denn es entbehrt des Fehlers, der das Knapp'sche unmöglich gemacht hat. Jede in der Linie *a* bis *b* gelegene Läsion wird eventuell eine scharf abschneidende bitemporale Hemianopie zur Folge haben können; sitzt aber eine Läsion, ein Tumor z. B. dort, wo er im Schema eingezeichnet ist, dann werden wir uns auch eine doppelseitige, nasale Hemianopie erklären können. Und ich denke wohl ungezwungener wie bisher, wo man annehmen musste, dass heteronyme nasale Hemianopie nur „durch symmetrische Geschwülste an beiden Sehnerven oder durch eine Geschwulst, welche die Nerven zumeist an ihrem lateralen Rande drückt", entstehen konnte.

Ich bin mir wohl bewusst, dass die Frage, wie die ungekreuzten Bündel verlaufen, in den Hintergrund tritt, gegenüber der Frage, ob die Sehnerven sich partiell oder total kreuzen. Aber ich meine, wenn auch die heteronyme nasale Hemianopie äusserst selten, vielleicht rein überhaupt nicht beobachtet wurde, oder wenn auch nur der Daa'sche Fall bekannt wäre, in welchem schier unzweifelhaft reine heteronyme nasale Hemianopie bestanden hat, dass es doch logischer ist, einen durch anatomische Befunde gestützten Faserverlauf in den Sehnervenbahnen anzunehmen, der zudem fast nichts an dem Hergebrachten ändert, Unklares aber in, wie ich meine, einfacher einwurfsfreier Weise erklärt.

Ich glaube daher die Annahme meines durch den abnormen ungekreuzten Faserzug vorgezeichneten Schemas um so eher erhoffen zu können, als es auch den Klinikern besser entspricht als die zur Zeit geläufigen Schemata.

Das Vorhergegangene resumirend, können wir daher mit Recht sagen: Die bisherigen anatomischen, pathologisch-anatomischen, experimentellen und klinischen Thatsachen widersprechen nicht der Annahme, dass das im Falle Ganser, Mihi und Fuchs vorhandene isolirte, aberrirende ungekreuzte Opticusbündel dem Verlaufe des Fasciculus non cruciatus überhaupt entspricht.

Wir kommen sofort zur Beantwortung der schon eingangs gestellten Frage, ob denn die Grösse des vorhandenen ungekreuzten Bündels eine dem supponirten, unge-

kreuzten Faserzug entsprechende ist? Die Antwort kann nur Nein lauten.

Alle Untersucher, sowohl Gegner wie Anhänger der sogenannten Semidecussatio stimmen darin überein: Falls eine theilweise Kreuzung der Opticusfasern stattfindet, dann muss das Verhältniss der Menge der gekreuzten zu den ungekreuzten Fasern sein mindest 4:1 oder 2:1, ja selbst 1:1. Wenn nun auch das Verhältniss nach den vorstehenden Zahlen durchaus nicht feststeht, so ist doch jedenfalls das isolirte Bündel im Falle Mihi und Fuchs und auch im Casus Ganser ein zu kleines, als dass es den ganzen Fasciculus non cruciatus vorstellen könnte. Wohl hat es im Tractusantheile den Anschein, als ob das Bündel von bedeutender Grösse wäre; allein, abgesehen davon, dass uns die histologische Untersuchung über diesen Irrthum aufgeklärt, nehmen die erhaltenen Fasern nach ihrer Sammlung im Opticusquerschnitt nicht mehr als circa den 20. Theil desselben ein, bleiben daher weit hinter der aus verschiedenen Gründen verlangten Grösse des ungekreuzten Bündels zurück.

Ich möchte daher die Sachlage wie folgt auffassen: Das vorhandene isolirte aberrirende(?) Bündel stellt nur einen Theil der Fasern des ungekreuzten Fasciculus vor; der grössere Theil ist im degenerirten Opticus, respective Tractus gelegen; die Verlaufsrichtung des ungekreuzten Fascikels ist jedoch durch das abnorme Bündel gegeben und gilt dies besonders für die Tractus- und Chiasmaantheile.

Diese Erklärung wird um so verständlicher und verliert ihren rein hypothetischen Charakter durch den Umstand, als wir im Gehirn der Hartinger noch ein anatomisches Analogon gefunden haben.

Aus Fig. 19 und 20, Taf. II, und der beigegebenen Erklärung ist ersichtlich, dass sich ein kleines Bündelchen von der rechten Pyramidenbahn allmählich loslöst, dann einen mit der Hauptmasse ganz parallelen Verlauf nimmt, um sich endlich wieder in der Stammbahn zu verlieren. Nehmen wir nun den Fall an, die Hauptmasse der rechten Pyramidenbahn wäre degenerirt, so würde uns das losgelöste Bündel die Verlaufsrichtung der Pyramidenbahnen fast getreu wiedergeben; wir könnten aus dem

isolirten, aberrirenden Bündel den Verlauf der Hauptbahn annähernd erkennen.

In analoger Weise denke ich mir das Verhältniss zwischen dem erhaltenen Opticusbündel und der degenerirten Hauptmasse der ungekreuzten Opticusfasern.

Ich möchte daher das Ergebniss des bisher Gesagten in Folgendem zusammenfassen:

In den drei beschriebenen Fällen ist ein compactes, zum Theile isolirtes, ungekreuztes Opticusbündel vorhanden, das nur einen Theil des ungekreuzten Fascikels vorstellt, dessen Verlauf aber uns die Verlaufsrichtung des Fasciculus non cruciatus mit grösster Wahrscheinlichkeit wiedergibt. Die Frage der totalen oder partiellen Kreuzung des Sehnervens beim Menschen ist durch diese anatomischen Beweise zu Gunsten der letzteren Ansicht ausgefallen.

Weiters will ich aber einem sicher zu machenden und durch die mangelhafte klinische Untersuchung des Falles kaum einwurfsfrei zu widerlegenden Einwande begegnen, der sich beziehen muss auf den Verlauf des ungekreuzten, erhaltenen Bündels im Sehnerven und in der Netzhaut.

Wir haben gesehen, dass das anfangs lateral gelegene Bündel im Orbitalantheile sich mit dem Opticus vereint und nun im Falle H. und F. an der unteren Peripherie bis zum Eintritte in die Lamina cribrosa verläuft. Die völlig normal befundene Netzhaut schliesst eine weitere Verfolgung im Auge aus, und der klinische Befund zeigt eine klaffende Lücke.

Nun muss aber aus anderen Gründen angenommen werden, dass einerseits das ungekreuzte Bündel den lateralen Theil der Netzhaut versorgt, dass aber wahrscheinlich andererseits „den verschiedenen Abschnitten der Retina im Allgemeinen die gleich gelegenen Abschnitte im Opticusquerschnitte entsprechen" (Pick).[1] In unserem Falle aber bleibt der erhaltene Antheil des ungekreuzten Bündels, so weit er sich verfolgen lässt, an der unteren Peripherie, und versorgt also wahrscheinlich nur den unteren Theil der Netzhaut.

Ohne mich über die mangelnde Exactheit täuschen zu wollen, glaube ich bei der Constanz seiner Lage annehmen zu können, dass der erhaltene Faserzug nur jenem Theile

[1]) Pick sagt dies vom gekreuzten Fascikel beim Kaninchen.

des ungekreuzten Bündels entspricht, der die unteren lateralen (?) Theile der Netzhaut versorgt. Der die übrigen Abschnitte der lateralen Hälfte der Netzhaut versorgende Theil war hier wahrscheinlich im Opticus gelegen und daher degenerirt.

Natürlich könnten wir ebenso wohl auch annehmen, der Faserzug biege plötzlich nach seinem Durchtritte durch die Lamina cribrosa und nach Abgabe seiner Markscheiden nach aussen um; vielleicht auch ist der Pick'sche Satz für den ungekreuzten Fascikel nicht geltend und ist der Verlauf der ungekreuzten Sehbahnen ein viel complicirterer! Doch da hiefür Beweise mangeln, möge obige Deutung als die einfachste vorläufig acceptirt werden.

Ganz kurz will ich ferner auf Folgendes aufmerksam machen.

Es soll angeblich jeder Sehnerv aus Sehfasern und Pupillarfasern bestehen, und beide Faserarten, die Seh- wie die Pupillarfasern, hätten einen Fasciculus cruciatus und einen Fasciculus non cruciatus.

Es bestände daher nach Gudden jeder Tractus opticus, abgesehen von der Meynert'schen Commissur:

1. Aus dem gekreuzten Sehfaserbündel der anderen Seite.
2. Aus dem ungekreuzten Sehfaserbündel der gleichen Seite.
3. Aus dem gekreuzten Pupillarfaserbündel der contralateralen Seite.
4. Aus dem ungekreuzten Pupillarbündel derselben Seite.
5. Aus der Gudden'schen Commissur.
6. Aus dem directen Hemisphärenbündel.[1])

Obwohl nun die Scheidung in Seh- und Pupillarfasern durchaus nicht feststehend ist, muss doch auf die Thatsache hingewiesen werden, dass in unserem Falle das ungekreuzte Bündel im Tractus sich aus zwei Bündel zusammensetzt, einem grösseren, aus gröberen Fasern bestehenden und einem kleineren feinfaserigen, die im Opticus vor der Querung des Chiasma miteinander vereint waren. Es würde vielleicht demnach die Gudden'sche Eintheilung durch diesen Fall eine gewisse Bestätigung erfahren.

---

[1]) Nach Koelliker's Handbuch. Die Frage nach der Existenz eines directen Hemisphärenbündels berühre ich nicht.



Ich möchte auch noch Stellung nehmen zu der Frage, ob wir es auch normaliter mit einem compacten, ungekreuzten Fascikel im Opticus zu thun haben, und wie sich die widersprechenden Angaben der Autoren über diesen Punkt erklären lassen?

Wir glauben die erste Frage fast entschieden bejahen zu müssen, denn es wäre wohl schwer denkbar, wie sich in drei Fällen dieselben Bündel mit fast identischem Verlaufe, in fast gleicher Stärke vom Hauptstamme losgelöst hätten, wenn sie normalerweise ganz diffus zwischen die gekreuzten Bündel eingestreut, und nicht vielmehr als compacte Faserzüge angelegt wären.

Und gerade der complicirte Verlauf meines ungekreuzten Bündels lässt es ganz natürlich oder erklärlich erscheinen, dass histologische und experimentelle Untersuchungen zu keinem einigenden Resultate geführt haben. Würde z. B. das ungekreuzte Bündel so einfach verlaufen, wie bisher angenommen wurde, d. h. stets an der lateralen Seite des Opticus, des Chiasma, des Tractus, dann wäre es wahrlich unverständlich, wie bei entsprechend frischen Fällen eine frontale Serie nach Marchi behandelt nicht einen bündigen Aufschluss gegeben hätte, und dass dies bisher nicht der Fall war, das beweisen die skeptischen Worte Altmeisters Koelliker auf S. 571 seines Handbuches: Wie wenig erfährt man in vielen Arbeiten über das Verhalten der Nervenfasern im atrophischen Opticus oder Tractus, ob das ungekreuzte Bündel da war oder fehlte . . . .

Anders liegt die Sachlage, wenn wir das vorgeschlagene Schema (Fig. c) der Verlaufsweise des ungekreuzten Bündels acceptiren würden. Die frontale Serie eines entsprechenden, nach Marchi behandelten Präparates würde über die Mitte des Chiasma und die Ueberquerung zum Tractus schwer hinauskommen: Bald wäre das Bündel aussen, bald in der Mitte, innen, unten, kurz ohne anatomisches Substrat musste die Deutung der Bilder fast unmöglich sein. Die frontale Serie eines älteren Falles konnte schon gar keine Klärung geben. Die topische Compensation musste bei einem solchen Chiasmaverlauf alle Versuche, das atrophische Bündel zu finden, zu Schanden machen.

Dasselbe gilt, und in noch höherem Grade auch für die genaueste Serie von Horizontalschnitten, durch frische und

alte, experimentell erzeugte oder pathologisch-anatomisch gewonnene Fälle. Es ist mir ganz undenkbar anzunehmen, dass einmal ein Horizontalschnitt einen solchen Faserverlauf, wie ihn unser Schema verlangt, darstellen könnte. Denn das so laufende ungekreuzte Bündel liegt nicht allein stetig an verschiedenen Stellen des Chiasma, sondern auch in immer wechselnden Ebenen, so dass ja nur immer Theile einer Faser durch einen Schnitt getroffen werden konnten, deren Combination auch dem genauesten Untersucher unmöglich war. Und nur wieder ein solch complicirter — und es ist ja nicht völlig ausgeschlossen, vielleicht noch complicirterer Faserverlauf — lässt es erklären, wie selbst ein Koelliker durch die histologischen Präparate verleitet zu seiner These der völligen Kreuzung gelangen konnte.

Ich glaube jedoch, dass es in Zukunft an der Hand meines Schemas möglich sein wird, auch an Serienschnitten zu meiner Verlaufsrichtung zu gelangen; zahlreiche Einzelabbildungen der Autoren sprechen hiefür.

Dass auch die Zerfaserungsmethoden den Knoten nicht lösten, ist fast natürlich, denn korbgeflechtartig durchkreuzen sich die gekreuzten Bündel und wieder korbgeflechtartig durchkreuzen und überkreuzen sich die Fasciculi non cruciati mihi.[1])

II. Beitrag zur tabischen Sehnervenatrophie.

Es erübrigt mir noch die Aetiologie dieses Falles zu besprechen und zu versuchen, mit Hilfe dieser seiner höchst complicirten Verhältnisse den Angriffspunkt der Syphilis bei der tabischen Sehnervenatrophie zu erschliessen.

Wie wir aus der Krankengeschichte gehört, acquirirte der Mann der Hartinger in den Siebzigerjahren Syphilis, und wiewohl sich die Frau nach ihrer Angabe deshalb von ihrem Gatten trennte und nicht mehr mit ihm verkehrte, so können wir doch fast mit Sicherheit annehmen, dass sie durch ihn vorher mit Luës inficirt wurde, denn sie abortirte und zeigte im Jahre 1894 neben ihrem Augenleiden derartige Erscheinungen, dass wir

[1]) Grützner kommt auf Grundlage kritischer Betrachtungen erfreulicherweise zu Anschauungen, die sich gut mit meinen vereinigen lassen.



wohl berechtigt sind, daraus Tabes zu diagnosticiren und die Sehnervenatrophie als eine sogenannte spinale Atrophie zu bezeichnen. Denn wenn auch die histologische Untersuchung des Rückenmarkes ausser einer Lichtung der Hinterstränge keine positiven Ergebnisse lieferte, so können wir doch einerseits mangels irgend einer anderen Erklärung des Processes, andererseits mit der feststehenden Thatsache rechnend, dass bei Tabes die Sehnervenatrophie oft eines der frühesten Symptome ist — führt doch z. B. Gowers einen Fall an, wo 20 Jahre lang Amaurose bestand, ehe sich die ersten Erscheinungen der motorischen Ataxie zeigten — annehmen, dass hier eine spinale oder mit beginnender Tabes combinirte Sehnervenatrophie vorliegt.

Wie können wir uns nun erklären, dass hierbei nur das zum Theile isolirte ungekreuzte Bündel, respective die dasselbe zusammensetzenden — ich betone diesen Umstand — Fasciculi erhalten blieben, während alle übrigen wirklichen Sehnervenfasern in beiden Opticis, im Chiasma, in beiden Tractus zugrunde gingen?

Ich recapitulire kurz den histologischen Befund:

Retina normal, Sehnerven, Chiasma, Tractus beiderseits bis auf das rechte Bündel völlig degenerirt; Gudden'sche, Meynert'sche Commissur erhalten; Ganglienzellen der Corpora geniculata lateralia etwas pigmentreicher (?).

Daraus ziehe ich den Schluss: Die Ursache der Atrophie ist zu suchen nicht in der Retina; denn das krankmachende Agens würde doch nicht so electiv vorgegangen sein, dass nur der vom abnormen Bündel versorgte Antheil der Netzhaut intact geblieben wäre; nicht in den Corpora geniculata lateralia; auch hier gilt das Vorhergesagte, abgesehen davon, dass wir de facto keinen pathologischen Befund in der Centralstation vorfinden; nicht im Sehnerven vor dem Foramen opticum, weil dort das Bündel sich mit dem Hauptstamme vereinigt hat; auch nicht im Tractus und an der Stelle der Querung des Tractus durch das abnorme Bündel; denn erstens ist die Gudden'sche Commissur ganz intact und zweitens ist das feine Bündelchen, welches sich später mit dem oberflächlich gelegenen Fascikel vereint, trotz seiner Lage mitten unter degenerirten Fasern intact geblieben, was wohl

nicht der Fall wäre, wenn die Läsionsstelle in diesem Theile zu suchen wäre; endlich nicht in den übrigen Sehcentren, respective in den Hinterhauptslappen; denn wir finden daselbst keinen pathologischen Process. Es bleibt uns nur noch die Strecke, wo der abnorme Fascikel lateral vom Chiasma, lateral vom Sehnerven isolirt verläuft; nur dort konnte eine lädirende Ursache den Opticus treffen und dabei das Bündel verschonen. Nun ergab jedoch die makroskopische Untersuchung absolut keinen Anhaltspunkt, dass in der Partie bis zum Foramen opticum und im orbitalen Antheile bis zur Vereinigung mit dem Opticusstamm ein Process sich etablirt hätte, der zur secundären Atrophie beider Sehnerven führen konnte.

Nur das Foramen opticum, respective der Antheil des Opticus im Sehloch entzog sich der genauen Inspection und nur dort konnte der zur Atrophie führende Process zu finden sein.

Wohl steht mir ausser diesem Schlusse per exclusionem für die Richtigkeit meiner Annahme kein vollgiltiger anatomischer oder histologischer Beweis zu Gebote, ich konnte die eventuelle Stelle der Einschnürung nicht exact nachweisen, aber einen Umstand, dessen Bedeutung ich erst zu spät erkannt hatte, um darauf hin genauer untersuchen zu können, möchte ich doch erwähnen.

Als ich nämlich rechterseits den Opticus sammt der Durascheide und sammt dem Auge herauspräparirte, haftete die Dura dem Knochen insbesondere im Sehloch ungemein fest an, so dass es nur mit grosser Mühe und auch nur unter theilweiser Zerstörung des Opticus und des isolirten Bündels gelang. Und auch dann noch zeigte der Sehnerv an dieser Stelle seines Durchtrittes durch das Foramen opticum eine Art Abknickung durch die Hirnhaut, die sich erst nach Lostrennung von bindegewebigen Verbindungen zum Theile beheben liess.

Leider ist mir die eventuelle Wichtigkeit dieser Verhältnisse erst zu spät klar geworden. So viel jedoch kann ich sagen: Nur am Foramen opticum konnte in der allein möglichen Strecke vom Chiasma an bis in die Orbitalhöhle die lädirende Ursache sitzen, die den Hauptstamm des Opticus, der ja im Sehloch mit dem Periost der oberen Wand fest verwachsen ist und daher nicht ausweichen konnte, zur Atrophie gebracht

hatte, während das kleine, mit einer ungemein dicken Scheide versehene isolirte Bündel verschont geblieben ist oder ausweichen konnte. Und da es sich in diesem Falle fast mit Sicherheit um eine sogenannte spinale Atrophie oder um eine Atrophie des Sehnervens mit beginnender Tabes handelt, so möchte ich folgende Deduction machen:

Die complicirten Verhältnisse des Falles Hartinger erlauben die Annahme oder berechtigen wenigstens darauf hinzuweisen, dass es sich bei der tabischen Sehnervenatrophie möglicherweise um eine Läsion des Opticus am Durchtritte durch das Foramen opticum handle, hervorgerufen durch eine Einschnürung des Sehnervens an dieser Stelle in Folge einer Periostitis syphilitica (?), einer Pachymeningitis specifica (?) mit consecutiver auf- und absteigender Atrophie.

Es wäre demzufolge die tabische Sehnervenatrophie etwa gleichzusetzen der tabischen Affection der hinteren Wurzeln des Rückenmarkes, die nach Obersteiner und Redlich „an der Stelle ihres Durchtrittes durch die Pia mater und die Rindenschicht des Rückenmarkes normaliter schon eine starke Einschnürung erleiden, und nun bei der Tabes wahrscheinlich gerade an ihrer vulnerabelsten Stelle, sei es durch einen meningitischen Process, sei es durch eine sclerosirende Schrumpfung der Pia, sei es durch eine Gliawucherung der Rindenschicht, oder endlich durch eine arteriosclerotische Verdickung eines Blutgefässes gedrückt, comprimirt werde". Auch ziehen schon diese beiden Autoren den Nervus opticus in den Kreis ihrer Betrachtungen und sprechen die Vermuthung aus, dass derselbe bei der tabischen Atrophie eine Einschnürung beim Durchtritte durch die Lamina cribrosa erleide. Das Princip wäre demnach dasselbe, nur der Ort der Einschnürung ein anderer.

Ich möchte hier noch folgendem Einwurfe begegnen: Wie so kommt es, dass im Falle Fuchs gerade das isolirte Bündel atrophisch ist, während der dicke Hauptstamm scheinbar intact ist? Darauf muss ich erwidern: Abgesehen davon, dass die genauen Verhältnisse des Falles Fuchs sich meiner Beurtheilung vollständig entziehen, besitzt das Fuchs'sche isolirte Bündel trotz seiner Degeneration eine sehr feine, bindegewebige Hülle,

während dieselbe in meinem Falle ungemein stark vorhanden ist, ein Umstand, der sehr wohl das gegentheilige Verhalten beider Bündel gegen eine drückende Ursache erklären könnte.

Ich füge noch hinzu, dass die vorstehende Erklärung der tabischen Atrophie im Gegensatze zur „parenchymatosen, d. h. primär-neurotischen Form" auch besser der Symptomatologie der spinalen Opticus-Atrophie gerecht werden würde

Die Sehstörung bei dieser ist ja in der Regel durch einen progressiven peripheren Defect des Gesichtsfeldes charakterisirt. Der Defect schreitet fort bis nur noch ein kleines Gebiet zurückbleibt, das sich an der inneren Seite des blinden Fleckes befindet und den Fixirpunkt umschliesst. Also zuerst geht das periphere Sehen zugrunde, das centrale bleibt erhalten. Durch die Einschnürung am Foramen opticum gehen eben zuerst die peripheren Nervenfasern zugrunde, dann erst die central gelegenen, also geschützteren, und diese sind es, welche die centralen Partien der Netzhaut versorgen.

Ich möchte noch auf jene Affectionen am Opticus verweisen, wie sie Allbutt bei Erschütterungen des Rückenmarkes bei Eisenbahncollisionen in England beobachtet hat, und wofür er eine chronische aufsteigende Meningitis verantwortlich macht, die auch durch Sectionen ihre Bestätigung fand.

Wir glauben aber zum Schlusse nochmals betonen zu müssen, dass ein ganz sicheres concretes pathologisch-anatomisches Substrat nicht vorhanden ist, worauf wir unsere Ansicht über die tabische Atrophie stützen könnten, dass wir nur bei der Complicirtheit der Verhältnisse dieses Falles durch eine theoretische Ueberlegung per exclusionem an das Foramen opticum gelangt sind.

Ob sich diese Ansicht als eine richtige erweisen wird, mögen spätere Untersuchungen nach dieser Richtung hin feststellen.

Anhang.

Bei der ganz merkwürdigen Reinheit der Verhältnisse konnte der Fall Hartinger noch in anderer Hinsicht verwerthet werden, und so ergab die histologische Untersuchung auch

bezüglich anderer Fasersysteme im Tractus n. opt. und im Chiasma ganz bemerkenswerthe Resultate.

Vor allem ist es die Gudden'sche Commissur, die in ganz exquisiter Weise hervortritt und ihr Verhalten beim Menschen documentirt. Denn wenn auch durch vergleichende und experimentelle Untersuchungen die Verhältnisse dieser Commissur bei Thieren ziemlich weit erforscht sind, so gilt dies jedoch nicht für den Menschen; sagt doch Koelliker: „Beim Menschen ist unbekannt, wie stark die Gudden'sche Commissur ist und wie ihr Verlauf sich gestaltet."

Was nun die Grösse betrifft, so geht aus den Abbildungen hervor, dass dieselbe eine recht bedeutende ist.

Was die Verlaufsrichtung anlangt, so sieht man, dass im Allgemeinen ihr Verhalten ein mit dem bei Thieren gefundenem identisches ist. Weiters aber kann aus den histologischen Präparaten fast mit Bestimmtheit angegeben werden, dass zumindest ein Theil der Fasern der Gudden'schen Commissur in die Linsenkernschlinge einstrahlt und somit die beiden Linsenkerne miteinander zu verbinden scheint, und endlich noch, dass feine Fasern der Gudden'schen Commissur in den Stiel der Hypophyse verlaufen.

Ueber die Meynert'sche Commissur erfahren wir nichts Neues.

Endlich erwähne ich noch jene commissurartigen Fasern, wie sie in Fig. 6 zu sehen sind. Wie wir aber schon oben hervorgehoben haben, ist es uns nicht möglich, sie mit Bestimmtheit mit den schon beschriebenen Commissuren oder Faserzügen der Autoren in Zusammenhang zu bringen, vielleicht sind es auch jene Fasern, die aus dem centralen Höhlengrau des Ventrikels gegen das Chiasma ziehen.

Resumé.

Wenn ich zum Schlusse die Gesammtausbeute resumire, so komme ich zu folgenden Resultaten:

1. In den drei Fällen Ganser, Mihi, Fuchs ist ein **anatomisch-präformirtes, zum Theile isolirtes, compactes, ungekreuztes Opticusbündel vorhanden; dasselbe ist**

jedesmal ziemlich gleich gross und immer rechterseits — wohl nur zufällig — entwickelt.

2. Dasselbe stellt nur einen Theil, und zwar wahrscheinlich die unteren (äusseren) Fasern des ungekreuzten Bündels kat'exochen vor.

3. Seine Verlaufsrichtung gibt höchst wahrscheinlich den anatomischen Verlauf des ungekreuzten Bündels überhaupt an.

4. Die Frage der totalen oder theilweisen Kreuzung der Sehnerven beim Menschen ist durch den anatomischen Beweis zu Gunsten der letzteren entschieden.

5. Ein hiernach construirtes Schema lässt eine Erklärung aller Hemianopien zu.

6. Ein Theil der Fasern der Gudden'schen Commissur strahlt in die Linsenkernschlinge ein und verbindet wahrscheinlich die beiden Linsenkerne. Ein Theil der Fasern verläuft in den Stiel der Hypophyse.

7. Vor der Meynert'schen Commissur kommt im oberen, vorderen Theile des Chiasma noch ein kleines Fasersystem vor, das bei Atrophie der Sehnerven und des Chiasma intact bleibt.

9. Die tabische Sehnervenatrophie ist möglicherweise auf eine Druckatrophie am Foramen opticum zu beziehen.

Zum Schlusse erlaube ich mir meinem ehemaligen Chef Herrn Prof. Weichselbaum und Herrn Prof. Obersteiner für die Ueberlassung des Materiales und die gütige und nachhaltige Unterstützung meiner Arbeit meinen ergebensten Dank abzustatten.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. I, Fig. 1, Gehirn der Hartinger nach Wegpräparirung des rechten unteren Schläfelappens; nat. Gr.

Fig. 2, Reproduction, Fall Ganser.

Fig. 3, Schnitt vom Fall Prof. Fuchs.

Fig. 4, Sagittalschnitt durch das Auge mit Opticusstumpf. (Die Zeichnung wurde irrthümlich verkehrt gezeichnet. Das erhaltene Bündel verläuft unten.)

Fig. 5, 6 und 7, nach rückwärts verlaufende Querschnittsserie des Opticus.

Figuren	Schnitte	Bezeichnungen
Fig. 8, Fig. 9, Fig. 10, Fig. 11, Fig. 12	Frontalschnitte durch das Chiasma	x = nicht bestimmbares Commissurensystem.
Fig. 13, Fig. 14, Fig. 15, Fig. 16, Fig. 17, Taf. II, Fig. 18	Schnitte aus der Frontalserie hinter dem Chiasma	a, b = Theile des aberrirenden Bündels.
		M = Meynert'sche Commissur.
		G = Gudden'sche Commissur.
		g = Fasern der G. C.

In Fig. 15 sieht man das Uebergehen der Gudden'schen Commissur in die Linsenkernschlinge.

Taf. II, Fig. 19 und 20, Schnitte aus der Stelle, wo im makroskopischen Bilde das abnorme Bündel vom C. genic. med. gedeckt erscheint. p = abgetrenntes Pyramidenbahnbündel.

Taf. I, Fig. R, Schnitt durch das Rückenmark der Hartinger.

Die mikroskopischen Bilder sind sämmtlich bei Lupenvergrösserung gezeichnet.

Literaturverzeichniss.

1. Hannover, Das Auge. Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie dieses Organs. Leipzig 1852.

2. v. Biesiadecki, Ueber das Chiasma nervorum opticorum des Menschen und der Thiere. Sitzungsbericht der math.-naturw. Classe der k. k. Akademie d. Wissensch. in Wien. XCII, 1860.

3. Mandelstamm E., Ueber Sehnervenkreuzung und Hemiopie. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XIX, 2.

4. Michel, Ueber den Bau des Chiasma nervorum opticorum. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XIX.

5. v. Gudden, Ueber die Kreuzung der Fasern im Chiasma nervorum opticorum. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XX, 2.

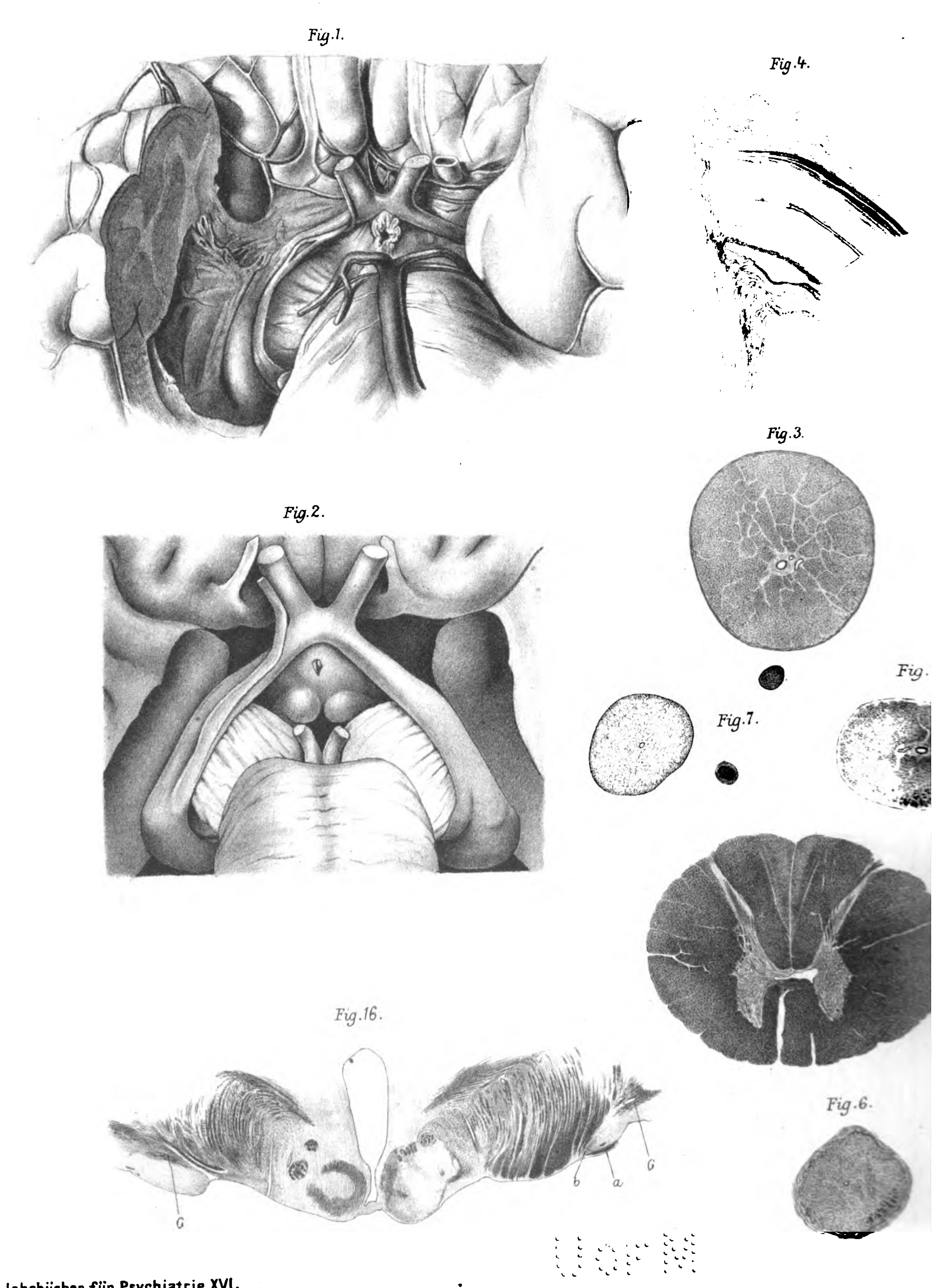
6. v. Gudden, Ueber die Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma n. opt. v. Graefe's Arch. XXI, 3; XXV, 1; XXV, 4.

7. v. Gudden, Ueber die Sehnerven, die Sehtractus, das Verhältniss ihrer gekreuzten und ungekreuzten Bündel, ihre Seh- und Pupillarfasern und die Centren der letzteren. Tageblatt d. 58. Vers. d. Naturf. und Aerzte in Strassburg i. E.

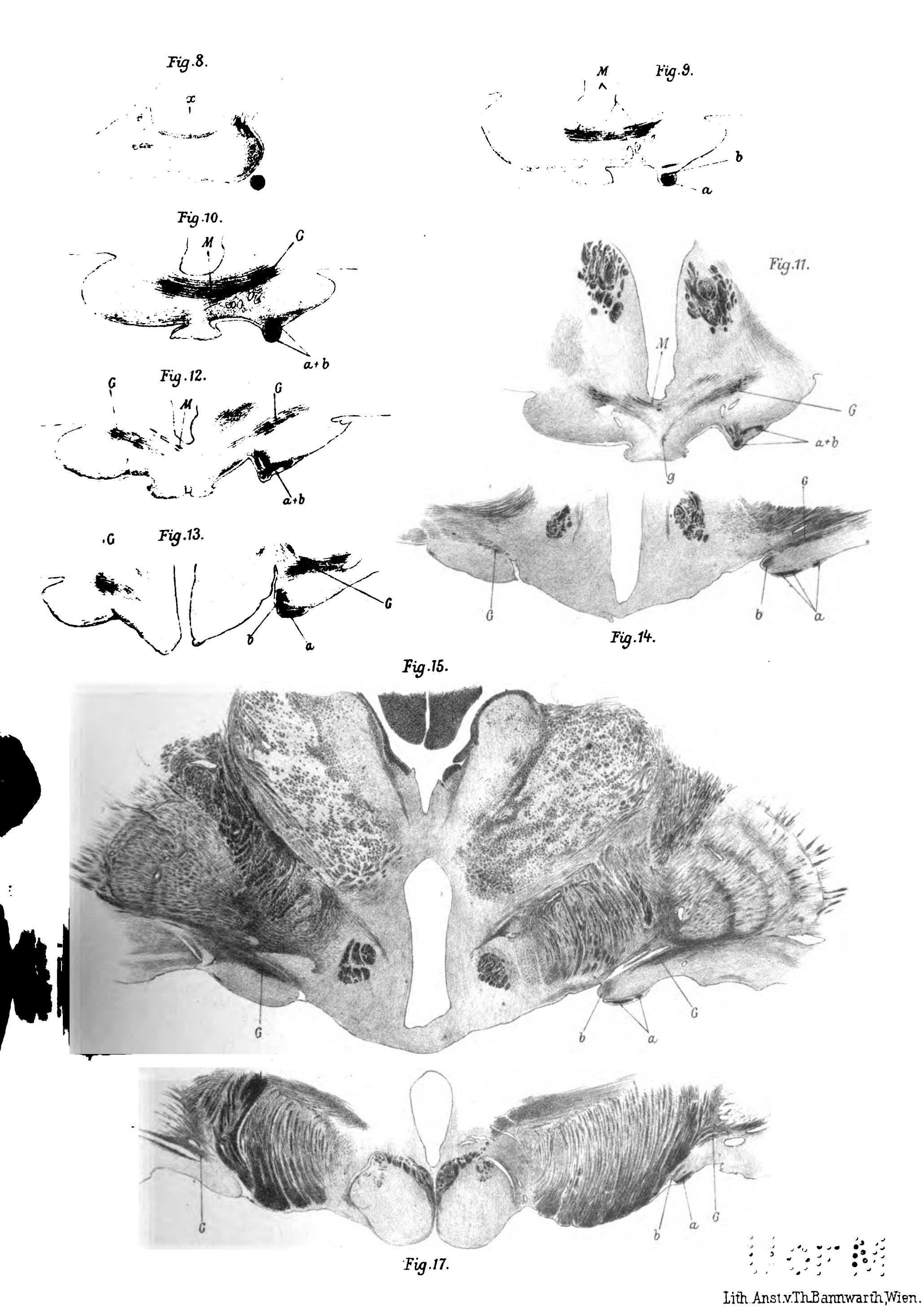
8. Ganser, Ueber die periphere und centrale Anordnung der Sehnervenfasern und über das Corp. bigeminum anterius. Arch. f. Psychiat. und Nervenk. XIII, 2.

9. v. Monakow, Experimentelle und path.-anat. Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehsphäre zu den intracorticalen Opticuscentren und zum N. opt. Arch. f. Psychiat. XVI, XX.

10. Michel, Zur Frage der Sehnervenkreuzung im Chiasma. v. Graefe's Arch. f. Ophtal. XXIII, 2.



Verlag von Franz De



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

…e in Wien und Leipzig.



Fig. 18.

Fig. 19.

Fig. 20.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

11. Stilling J., Untersuchungen über den Bau der optischen Centralorgane, Chiasma und Tractus opticus, 1882.

12. Tartuferi, Contributo anatomico sperimentale alla conoscenza del tratto ottico. Torino 1881.

13. Scheel, Ueber die Kreuzung der Sehnerven im Chiasma bei den Wirbelthieren und beim Menschen. Klinisch. Monatsbl. f. Augenh. XII., ausserordentl. Beilageheft.

14. Reich M., Ueber Sehnervenkreuzung. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft 1875.

15. Woinow, Ueber Kreuzung des Sehnervens. Ber. ü. d. g. V. d. ophth. Gesell. z. Heidelberg 1875.

16. Gowers, Pathologischer Beweis einer unvollständigen Kreuzung des Sehnerven beim Menschen. Centralbl. f. d. m. Wissensch. 1878, Nr. 31.

17. Baumgarten, Zur sog. Semidecussation der Opticusfasern. Centralbl. f. d. m. Wissensch. 1878.

18. Nieden, Ein Fall von Atrophie des einen Sehnervenstammes mit nahezu gleichmässigem und normalem Dickendurchmesser der beiden Tracti optici. Centralbl. f. prakt. Augenh. 1879.

19. Samelsohn, Vorlegung eines Präparates zur Chiasmafrage. Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 48.

20. Kellermann, Anatomische Untersuchungen atrophischer Sehnerven mit einem Beitrag zur Frage der Sehnervenkreuzung im Chiasma. Als Beilageh. z. d. kl. Monatsschr. f. Augenh. XVII.

21. Adamük, Zur Frage über die Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma n. opt. des Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XXVI.

22. Purtscher, Ueber Kreuzung und Atrophie der Nervi und Tractus optici. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XXVI.

23. Marchand, Beitrag zur Kenntniss der homonymen Hemianopsie und der Faserkreuzung im Chiasma opticum. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XXVIII.

24. Deutschmann, Zur Semidecussation im Chiasma n. opt. des Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XXIX.

25. Burdach, Zur Faserkreuzung im Chiasma und dem Tractus opticus. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XXIX.

26. Hosch, Zur Lehre von der Sehnervenkreuzung. Klin. Monatsbl. f Augenh. XVI.

27. Mayser, Zeitschrift f. Psychiatrie V.

28. Mauthner, Gehirn und Auge. Wiesbaden 1881.

29. Michel, Ueber die Ausstrahlungsweise der Opticusfasern in der menschlichen Retina. Festgabe f. C. Ludwig. Leipzig 1874.

30. Michel, Ueber Sehnervendegeneration und Sehnervenkreuzung. Festschrift. Wiesbaden 1887.

31. Singer und Münzer, Beiträge zur Kenntniss der Sehnervenkreuzung. Kais. Akademie d. Wissensch. in Wien LV, 1888.

32. Bernheimer, Demonstration von Chiasmaschnitten des Menschen. Ber. d. ophthal. Gesellsch. z. Heidelberg 1887.

33. Bernheimer, Ueber Entwickelung und Verlauf der Markfasern im Chiasma n. opt. des Menschen. Habilit. Wiesbaden 1889.

34. Bunge, Ueber Gesichtsfeld und Faserverlauf im optischen Leitungsapparat. Habilit. Halle 1884.

35. Hebold, Der Faserverlauf im Sehnerven. Neurolog. Centralblatt X, Nr. 6.

36. Jatzow, Beitrag zur Kenntniss der retrobulbären Propagation des Chorioidalsarkoms und zur Frage des Faserverlaufes im Sehnervengebiete. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XXXI.

37. Siemerling, Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit Betheiligung des Chiasma n. opt. Arch. f. Psychiat. XIX.

38. Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chron. Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XXXII, 4.

39. Forel, Einige hirnanatomische Ergebnisse und Betrachtungen. Arch. f. Psychiat. XVIII.

40. Henschen, Om synbanans Anatomie. Upsala 1893.

41. Delbrück, Zur Lehre von der Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma n. opt. Arch. f. Psychiatr. XXI.

42. Vossius, Ein Fall von beiderseitigem centralen Scotom mit pathol.-anat. Befund. Beitrag zur Kenntniss des Verlaufes der Maculafasern im N. opt., Chiasma und Tract. opt. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XXVIII, 3.

43. Popow, Beitrag zur Kenntniss der Sehnervenveränderungen bei der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.

44. Hüfler, Ueber den Faserverlauf im Sehnerven des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. VII, 1895.

45. Bernheimer, Die Sehnervenkreuzung beim Menschen. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 34, 1896.

46. Jakobsohn, Zur Frage der Sehnervenkreuzung. Neurol. Abth. 1896, Nr. 18.

47. Nicati, Experimenteller Beweis einer unvollständigen Kreuzung im Chiasma des Sehnervens. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 28.

48. Bechterew, Experimentelle Untersuchungen über die Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma n. opt. Neurol. Centralbl. 1883, Nr. 3.

49. Meynert, Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. IV. Lief.

50. Leber, Handbuch der ges. Augenh. Graefe-Saemisch VIII C.

51. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane III. Leipzig-Wien 1896.

52. v. Koelliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl. 2. Hft., 1896.

53. Pick, Untersuchungen über die topographischen Beziehungen zwischen Retina, Opticus und gekreuztem Tractus optic. beim Kaninchen. Nova acta d. K. L. C. deutsch. Akad. d. Naturf. LXVI, Nr. 1.

54. Daa, Nagel's Jahresbericht 1870.

55. Gowers, Die Ophthalmoskopie in der inneren Medicin.

56. Allbutt, On the ophthalmosc. signs of spinal disease.

57. Obersteiner und Redlich, Ueber Wesen und Pathologie der tabischen Hinterstrangsdegeneration. Arb. aus d. Institut Obersteiner. II. Heft. Wien 1894.

58. Nageotte, La lésion primitive du tabes. Bull. de la sociét. anat. 1894.

59. Obersteiner, Bemerkungen zur tabischen Hinterwurzelerkrankung. Arb. aus d. Inst. Obersteiner. III. Heft. Wien 1895.

60. Cramer, Secundäre Veränderungen nach einseitiger Bulbusatrophie beim erwachsenen Menschen. Vers. d. Naturf. und Aerzte Frankfurt a. M. 1896.

61. Herrick, Illustrations of central atrophy after eye-injuries. The Journal of comp. Neurology 1896. 1.

62. Grützner, Kritische Bemerkungen über die Anatomie des Chiasma opticum. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 1, 2, 1897.

63. Leonowa, Beiträge zur Kenntniss der secundären Veränderungen der primären optischen Centren. Arch. f. Psych. XXVIII.

64. Henschen, klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirnes. Upsala. I—II.

Ein primäres polymorphes Sarkom des Gehirnes.

Von

Dr. Friedrich Rezek.

(Hierzu Tafel III und 9 Abbildungen im Text.)

Als ich an die Arbeit ging, deren Ergebnisse ich nunmehr veröffentliche, hatte ich mir das Ziel gesetzt, die Natur der Erkrankung eines bestimmten Krankheitsfalles mir klar zu machen. In diesem Sinne hatte auch seinerzeit Herr Docent Dr. Chvostek mir das vorliegende Gehirn und Rückenmark übergeben, als ich mich mit der Bitte an ihn wandte, mir ein Centralorgan behufs histologischer Untersuchung zu überlassen. Er wusste nämlich und ich überzeugte mich an der Hand der einschlägigen Literatur, dass unter dem Namen der diffusen Hirnsclerose — und dies ist in unserem Falle die Sectionsdiagnose — von verschiedenen Forschern — Buchholz, Fürstner und Stühlinger, Greiff, Hartdegen, Kast, Marie und Jendrassik, Strümpell, Schmaus, Cotard und Anderen — verschiedene Dinge beschrieben worden sind, und so wollte ich zunächst wissen, was in diesem speciellen Falle unter der diffusen Sclerose zu verstehen sei. Als ich jedoch mitten in der Untersuchung war, fiel mir eine ganz eigenthümliche Localisation der Erkrankung auf, wie ich sie nicht vorausgesetzt hatte. Diese Localisation nun brachte es mit sich, dass sich Fragen allgemeinerer Natur aufwarfen, die an der Hand eines Krankheitsfalles nicht beantwortet werden können. In Folge dessen ging ich zum Thierversuch über.

Nunmehr will ich, so gut ich es kann, diesen Fall sowohl hinsichtlich der Natur der Erkrankung, als auch hinsichtlich der Erscheinungen, welche die Krankheit in diesem speciellen

Falle am Individuum hervorgerufen hat, würdigen und beginne mit der Krankengeschichte.

Die Kranke, um die es sich handelt, war eine 62 Jahre alte, verheiratete Wäscherin aus Baden in Niederösterreich. Als dieselbe am 22. April 1895 auf die Klinik Neusser aufgenommen wurde, machte sie zwar den Eindruck einer schwer kranken Person, allein in psychischer Beziehung war sie wenigstens insoweit geordnet, als sie zwar schwer, langsam und ungern, aber vernünftig sprach. Ich glaube, dass auch die Anamnese, die von Herrn Dr. Jul. Schaffran mit der Kranken selbst, nicht etwa durch Anverwandte derselben zu Tage gefördert wurde, sehr wohl ein Urtheil darüber gestattet, wie es mit dem Geisteszustande der Patientin zur Zeit ihres Eintrittes bestellt gewesen sein mag.

Diese Anamnese besagt: „Mutter an unbekannter Krankheit, Vater an Lungenschwindsucht gestorben, eine Schwester an Gicht, ein Bruder an einer Magenerkrankung.

Patientin hat zwölfmal geboren, nie abortirt, sechs ihrer Kinder starben an unbekannten Erkrankungen im Kindesalter; Ausschläge hatte keines derselben. Die anderen sechs Kinder leben, davon sind fünf angeblich ganz gesund, eines (ein Maler) leidet an einer Herzkrankheit.

Patientin selbst war nie schwer krank; ihr jetziges Leiden begann plötzlich, nachdem zeitweilig Kopfschmerzen, besonders Morgens nach dem Aufstehen, ferner Incontinentia urinae vorausgegangen waren; des Tages musste Patientin eilen, um den Harn schnell lassen zu können, in der Nacht liess sie denselben öfter ins Bett; dabei bestanden aber nie irgend welche Krämpfe oder eigenthümliche Sensationen, die Patientin erwachte vielmehr sofort nach der Enuresis.

Den Stuhl konnte sie stets halten, er war immer unregelmässig, stets hart, blieb oft mehrere Tage aus.

Als die Patientin eines Tages Brotlaibe vor sich auf der Brust trug, musste sie plötzlich zu laufen anfangen, konnte sich nicht mehr erhalten, sondern fiel nieder, und zwar auf die rechte Seite mit dem ganzen Körper. Dabei war sie vollkommen bei Bewusstsein; nur kurz vor dieser Zwangsbewegung verspürte sie Kriebeln, namentlich im Kreuz und ein pamstiges Gefühl im ganzen Körper. Nach dem Falle konnte sich die Patientin nur mit fremder Beihilfe erheben. Die Patientin

erschrak stark darüber. Die Füsse waren kurz nach dem Falle wie gelähmt; erst nach einiger Zeit konnte sie sich wieder halbwegs weiter bewegen, fühlte sich aber sehr schwach auf den Füssen.

Einige Stunden darauf ging Patientin zur Kirche, ohne etwas zu tragen, bekam wieder dieselben Gefühle, wie das erstemal, Vorwärtslaufen, und fiel wieder nieder; sie musste wieder aufgehoben werden und vermochte nur schwer zu sprechen: Die Zunge war ihr wie „angeleimt". Erst nach zwei Stunden konnte Patientin sich nach Hause begeben, worauf sich die Sprache auch besserte. Die Schwäche nahm aber so überhand, dass sich Patientin ins Bett legte.

Nach dem zweiten Falle stellte sich auch ein anderes psychisches Verhalten bei der Patientin ein; früher war sie lustig, jetzt wurde sie einsilbig, apathisch, die Sprache wurde schwerfällig, das Gedächtniss nahm ab. Auch trat Abmagerung am ganzen Körper ein. Die Sehkraft nahm nicht ab. Seit dem 50. Jahre keine Periode mehr. Potus und Luës werden entschieden negirt und es sind auch diesbezüglich gar keine objectiven Anhaltspunkte."

Ich halte es nun für überflüssig den am 23. April 1895 aufgenommenen Status in seiner Gänze wiederzugeben. Ich erwähne nur, dass die Untersuchung der inneren Organe nichts weiter ergab als ein mässiges Emphysem der Lungen mit Bronchitis, welch letztere sub finem vitae sich mit einer Lobulärpneumonie complicirte, und dass im Harn keine abnormen Bestandtheile gefunden wurden. Auch aus dem Status nervosus will ich nur das wiedergeben, was nothwendig ist, um sich eine Vorstellung des Krankheitsbildes machen zu können. Welchen Zweck könnte es auch zum Beispiel haben, einen specialisirten Olfactoriusbefund wiederzugeben, da der Specialist die Diagnose gestellt hatte: Rhinitis chronica hypertrophica bilateralis, praecipue conchae inferioris sinistrae?

Folgendes wurde an der Patientin constatirt: Beiderseitige Myose bei normalem Augenhintergrund, reagirende Pupillen, Intentionsnystagmus, keine Augenmuskellähmungen.

Leichte Parese des Gesichtsastes des rechten Facialis, leichte Parese des rechten Hypoglossus, Parese der linken Gaumenhälfte. Sonst seitens der Gehirnnerven keine Erscheinungen.

Spastische Parese der Unterextremitäten, gesteigerte Patellar- und Tricepsreflexe, Fussclonus nicht auslösbar. Kein Intentionstremor des Kopfes, auch nicht der oberen Gliedmassen. Ortssinn, Temperatursinn, Tast- und Schmerzempfindung normal.

Unter unseren Augen nun verschlechterte sich der Zustand der Kranken zusehends von Tag zu Tag. Das oben erwähnte Symptom des Vorwärtslaufens, das auch die Umgebung der Patientin aus der ersten Periode ihrer Erkrankung gesehen und mir bestätigt hat, haben wir nicht mehr beobachtet. Denn schon am zweiten oder dritten Tage nach ihrer Ankunft hatte die Kranke einen ausgedehnten, stetig sich vergrössernden Decubitus am Os sacrum; sie lag hilflos im Bette, konnte sich kaum rühren, liess Koth und Urin constant ins Bett, hatte Silbenstolpern und befand sich von nun ab in einer dauernd stuporösen Verfassung. Einmal, erinnere ich mich, versuchte es Chvostek sie aufzustellen. Dabei spreizte die Kranke die Beine und wäre zweifellos hingefallen, wenn man sie nicht gestützt hätte. Am 6. Mai wurde die Kranke auf die Klinik von Krafft-Ebing tranferirt, wo sie am 8. Mai um halb 4 Uhr Nachmittags starb. Die am 9. Mai von Prof. Dr. Kolisko ausgeführte Section ergab die Diagnose: Sclerosis diffusa (multiplex) cerebri, medullae oblongatae et spinalis. Pneumonia catarrhalis. Das Gehirn und Rückenmark wurden in Müller'sche Flüssigkeit gelegt und darin gehärtet.

Anbei der Wortlaut des Sectionsprotokolles: Körper mittlerer Grösse, abgemagert, blass. Schädel geräumig, mesocephal, mittlerer Dicke, Dura gespannt. Innere Hirnhäute zart und blass, Gehirnsubstanz im Allgemeinen blutarm, feucht. Kammern enge. Der rechte Schweifkernkopf, das rechte Putamen, der vordere Kapselschenkel, die äussere Kapselvormauer und Reil'sche Insel, der vordere Theil des rechten Fornixschenkels und der angrenzende Theil des Balkens und des Gyrus fornicatus dexter von nahezu knorpeliger Härte. Diese Theile aber kaum vergrössert, in den den Ganglien oder Rinde angehörenden Theilen von derselben blassen grauen Färbung wie die normale Rindensubstanz, in den dem Marke angehörenden Regionen rosaroth gefleckt. Ausserdem die beiden Oliven des verlängerten Markes verhärtet, verschmälert. Sonst weder im Grosshirn noch Kleinhirn Auffallendes zu bemerken. Die Hirngefässe zartwandig.

Das Rückenmark an vielen Stellen von härterer Consistenz ohne dass aber auf Durchschnitten eine Veränderung der Färbung und Zeichnung bemerkbar wäre.

In den Unterlappen beider Lungen, namentlich der linken, ausgedehnte lobulär pneumonische Infiltrate und die Bronchien von Eiter strotzend.

Die Natur der Erkrankung.

Bei der histologischen Untersuchung wurden die verschiedensten Methoden probirt. Schliesslich blieb ich bei dreien, nämlich: Bei der Färbung mit Cochenille-Alaun nach der Methode von Czokor, der Färbung mit Alaunhämatoxylin und der Lissauer'schen Modification der Weigert-Pal'schen Färbung. Unter diesen dreien hat sich die erstgenannte Methode als die zweckdienlichste erwiesen. Im Rückenmarke nun konnte ich irgend welche erhebliche Veränderungen nicht nachweisen. Allerdings war der Eindruck, den mir das Rückenmark nach dem Studium der Veränderungen im Gehirn gemacht hat, ein etwas anderer als vorher. Ich glaube mich nicht zu täuschen, wenn ich sage, dass im Rückenmark ein leichter Grad von Hydromyelie innerhalb verschiedener Höhen, und eine, wenn auch nur leichte Vermehrung der Gliakerne um den Centralcanal vorhanden ist, dass ferner die Gefässe weit und vermehrt sind. Auch ist mir aufgefallen, dass namentlich bei der Färbung mit Cochenille-Alaun die Hinterstränge und die Seitenstränge in der Gegend der Pyramidenbahnen röther aussehen als die übrigen Querschnittsfelder. Man sieht in ihnen an einzelnen Schnitten breitere Züge von Zwischengewebe, ohne dass dabei die Zahl der Kerne vermehrt wäre. Ob indes nicht wenigstens ein grosser Theil dieser Veränderungen als Ausdruck der senilen Involution des Organes aufzufassen ist, lässt sich kaum sicher entscheiden.

Jedenfalls waren alle die genannten Veränderungen gewiss nicht danach angethan, besondere klinische Erscheinungen hervorzurufen. Auch in der Medulla oblongata habe ich nur an den Querschnitten aus dem vordersten Abschnitte eine, wenn auch nicht erhebliche, so doch sichere Vermehrung der Gliakerne nachweisen können. Die ersten ausgesprochen pathologischen Veränderungen fanden sich aber erst in der Gegend

des vorderen Vierhügelpaares und charakterisirten sich als Ueberfluthung der rechten Substantia nigra Soemmeringi und auch der angrenzenden Haubenregion mit Kernen. Die Meninx, so weit sie erhalten war, war nirgends verdickt. Auch eine Gefässvermehrung ist mir in dieser Gegend nicht aufgefallen.

Das Nächste, was ich nun schnitt, war die Gegend der rechten Stammganglien. Diesen Befund will ich genau wiedergeben, weil ich bei der Besprechung des Falles vom klinischen Gesichtspunkte auf ihn zurückkommen werde. Als ich beim Schneiden dieser Region etwa an die Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel der Streifenhügelregion kam,[1]) sah ich mitten im Streifenhügel sitzend einen Herd. Derselbe hatte den Umfang einer grossen Erbse. Der Herd war flach, etwa 1·5 Millimeter hoch, auf dem Durchschnitte fast kreisförmig, wesentlich lichter als die übrige Hirnsubstanz und doch von ähnlicher Farbe, und was mir besonders auffiel, war, dass diese Stelle beim Anblicke mit freiem Auge den Eindruck eines circumscripten, gegen die übrige Hirnsubstanz scharf abgegrenzten Herdes machte. Allerdings überzeugte mich hinterher das Mikroskop, dass der makroskopische Eindruck mich getäuscht hatte. Denn auch die über der erwähnten Höhe befindlichen Theile des corpus striatum erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als krank. Auch zeigte es sich, dass selbst innerhalb der Höhe des Herdes die Erkrankung auf den Streifenhügel allein nicht beschränkt geblieben war, dass der Herd auch in den vorderen Schenkel der inneren Kapsel Ausläufer geschickt hatte, dass der Linsenkern und der Thalamus opticus nicht ganz normal waren. Allein jener makroskopische Eindruck, den ich beim Schneiden gewonnen hatte, ohne Färbung und ohne Mikroskop, ist mir intensiver haften geblieben als der mikroskopische Befund, der, wie gesagt, mit dem makroskopischen nicht in vollem Einklange steht. Ich erwartete anfangs von einer diffusen Erkrankung nichts bezüglich der Symptomatologie. Jetzt aber hatte ich die feste Ueberzeugung gewonnen, dass die rechtsseitige Streifenhügelerkrankung ganz bestimmte Er-

[1]) Ich kann die Höhenlage des Herdes nur schätzungsweise angeben, weil bei der Autopsie auf die Stammganglien eingeschnitten worden und nach der Härtung eine verlässliche Beurtheilung der Höhenlage des Herdes nicht mehr möglich war.



scheinungen am Individuum hervorgerufen haben muss, und ich habe hinterher dem Studium dieser Erscheinungen die nothwendige Zeit gewidmet.

Eines allerdings darf ich hier nicht verschweigen, dass nämlich gerade die Schnitte aus dieser Höhe so schlecht und dick ausgefallen sind, dass die auf diese Weise zu Tage geförderten Dinge alle anderen Bezeichnungen eher verdienen,

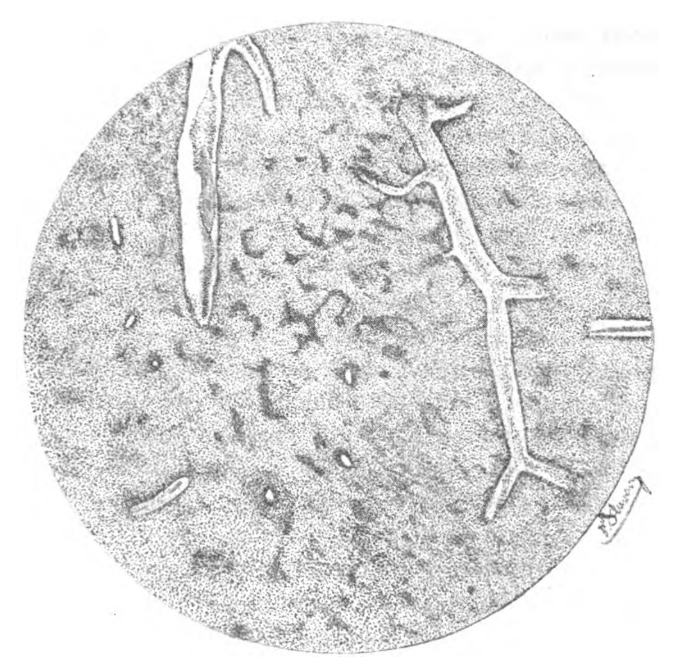


Fig. 1. Horizontalschnitt durch den Nucleus caudatus bei schwacher Vergrösserung. Man sieht die vermehrten und relativ grossen Gefässe einerseits, die dissemeninirten Gliawucherungen andererseits. Mit Czokorcarmin gefärbtes Präparat.

als die gelungener histologischer Präparate. Ich glaube, dass die Natur des Herdes schuld daran gewesen ist. Indes ist dieses Intermezzo vollständig belanglos, weil die Untersuchung der Schnitte aus der über der Höhe des Herdes befindlichen Streifenhügelregion (Fig. 1) über allen Zweifel erhaben ergibt, dass es sich um einen Herd exquisit vasculären Charakters mit gleichzeitiger intervasculärer und perivasculärer, disseminirter Gliawucherung handelt. Und, weil man bei

schwacher Vergrösserung sieht, dass zunächst ein Streifenhügelherd wirklich da ist, weil man ferner den exquisit vasculären Charakter dieses Herdes sieht (Fig. 2), weil man endlich bei Lupenvergrösserung (s. Taf. III) auch am gefärbten Schnitte, ohne seine Phantasie walten zu lassen, die Ueberzeugung gewinnen kann, dass dieser Herd beim Schneiden sehr wohl den Eindruck eines circumscripten gemacht haben konnte, habe ich auch Zeichnungen dieser schlechten Schnitte anfertigen lassen. Ich habe auch sonst noch, z. B. in der Gegend der rechten Inselwindungen (Fig. 3), Stellen gesehen deren

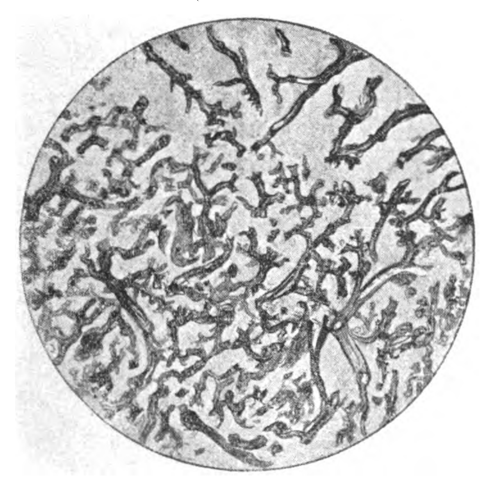


Fig. 2. Der Streifenhügelherd bei schwacher Vergrösserung. Vasculärer Charakter des Herdes. Nigrosinfärbung.

histologische Veränderungen ganz ähnlich waren den Veränderungen im Streifenhügel; allein den makroskopischen Eindruck des scharf Abgegrenzten, mit einem Worte des Herdförmigen, den Eindruck, dass etwas eingebettet ist in die Hirnsubstanz, was ganz anders aussieht, wie sie selbst, habe ich an keiner zweiten Stelle des, wie ich sagen darf, gründlich untersuchten Centralorganes wieder gefunden.

Indem ich nun, ohne mich auf eine detailirte Beschreibung des Befundes einzulassen, kurz erwähne, dass auch in den linken Stammganglien ausgesprochen pathologische Veränderungen sich fanden, obzwar gerade der Streifenhügel normal

war, übergehe ich direct zur Beschreibung der Veränderungen in den Hemisphären. Hier nun war der Befund von dem, wie ich ihn in der Gegend der Stammganglien gemacht hatte, einigermassen abweichend. Die Veränderungen, die in den Hemisphären sich fanden, sind folgende:

Betrachtet man einen Schnitt aus einer Gegend, in der die Erkrankung am weitesten vorgeschritten ist — und das ist der

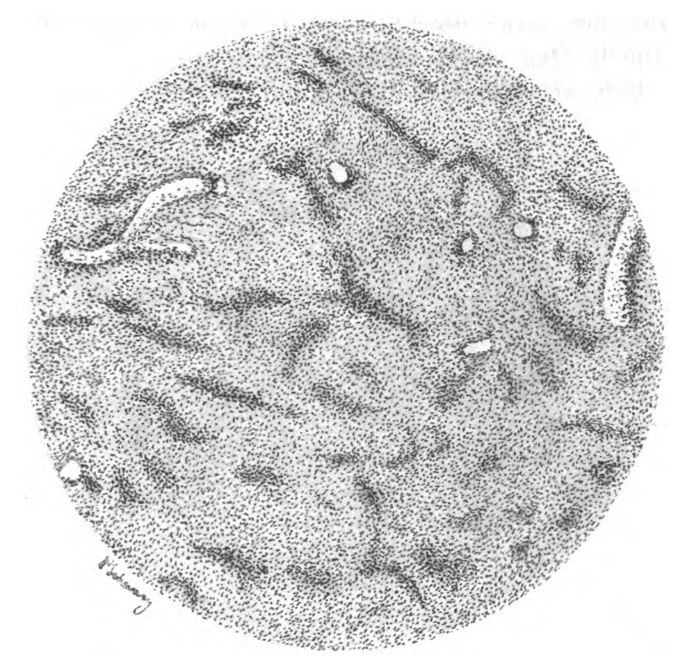


Fig. 3. Horizontalschnitt aus der rechten Insel, mittelstarke Vergrösserung; ähnlich, wie in Fig. 1 die intervasculären und perivasculären Gliawucherungen sichtbar. Mit Czokorcarmin gefärbtes Präparat.

ganze rechte Stirnlappen — zunächst mit freiem Auge, so fällt auf — und daran habe ich nach einiger Uebung die erkrankten Stellen schon beim Schneiden erkannt — dass die von der Erkrankung befallene Windung viel grösser ist als die benachbarten Windungen. Auch hat, wenn man mit Cochenille-Alaun oder Alaunhämatoxylin gefärbt hat, diese Windung den Farbstoff viel intensiver aufgenommen und sieht in Folge dessen röther, respective blauer aus. Bei Markscheidenfärbung nun sieht man, dass das Mark der Windung bis auf einige Trümmer zugrunde

gegangen ist, und dass auch der Baillarger'sche Streifen nicht da ist. Es ist das zwar schon genug, aber viel mehr sieht man eigentlich bei mikroskopischer Betrachtung des Schnittes auch nicht. Schaut man aber einen mit Cochenille-Alaun oder mit Alaunhämatoxylin gefärbten Schnitt mit einer entsprechend starken Vergrösserung an, so sieht man, dass im Bereiche der befallenen Windung das normale Gewebe derselben substituirt ist durch ein ganz fremdartiges Gewebe, dessen Elementar bestandtheile lauter Spindelzellen sind. Diese Spindelzellen ordnen sich an vielen Stellen, ganz besonders aber an der

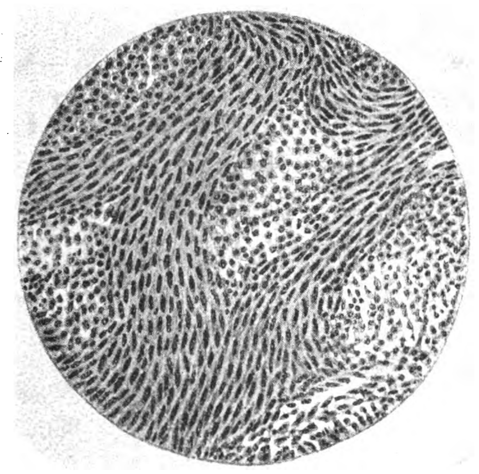


Fig. 4. Frontalschnitt aus dem rechten Stirnlappen. Stärkere Vergrösserung. Bündel von Spindelzellen nach verschiedenen Richtungen verlaufend. Czokorcarmin.

Kuppe der Windung zu Längs- oder Schrägbündeln, oder sie verlaufen im Bogen, oder aber — und das ist vielleicht am häufigsten der Fall — sie verlaufen radiär von der Oberfläche gegen die Tiefe; kurz, sie durchflechten sich in verschiedenen Richtungen. (Fig. 4 und 5.) Auffallend ist auch, welchen Einfluss mitunter der Lauf der Gefässe auf die Richtung dieser Spindelzellen hat. Denn, obgleich die Spindeln in dem dem Marke angehörenden Theile der Windung mehr gleichmässig über einen grossen Theil derselben zerstreut sind, sieht man doch sehr oft, wie sie, wenn man gerade ein Gefäss in Längsrichtung getroffen hat, dieses der Länge nach, wie mit einem Mantel umgeben. Was die Ganglien-

zellen anbelangt, so ist es mit der Beurtheilung der pathologischen Veränderungen derselben bei der Unzulänglichkeit der heutigen Farbstoffe allerdings eine missliche Sache. Indes sieht man sie doch, wenn auch sehr schlecht, und ohne ihren Zustand beurtheilen zu können, an den normalen Windungen. Ueber ihren Zustand in der befallenen Windung braucht man sich nicht den Kopf zu zerbrechen, denn es sind keine da.



Fig. 5. Frontalschnitt aus dem rechten Stirnlappen. Bündel von Spindelzellen nach verschiedenen Richtungen verlaufend. Mittelstarke Vergrösserung. Czokorcarmin.

Dieses neugebildete, aus Spindelzellen bestehende Gewebe nun ist durch zwei Eigenschaften charakterisirt: Erstens durch seine Neigung zur Schrumpfung, zweitens durch seine Neigung zur Nekrose. Die Schrumpfung kann man ebenfalls schon bei Betrachtung der ungefärbten Schnitte mit freiem Auge daran erkennen, dass die Schnitte innerhalb der befallenen Partien viel dünner und durchsichtiger zu sein scheinen, als an den von der Erkrankung verschont gebliebenen Stellen. Unter dem Mikroskope

aber markirt sich die Schrumpfung dadurch, dass die betreffende Windung segmentirt, gekerbt erscheint, als ob sie mit der Zeit in neue, kleinere Windungen zerfallen wollte. Diese Segmentation ist durch zarte Bindegewebszüge zu Stande gekommen, die von der Meninx her ein Stück in das Innere der Windung hineinragen. (Siehe Fig. 6, daselbst ist ein Stück zweier benachbarter Windungen nebeneinander gezeichnet; in der Mitte des Gesichts-

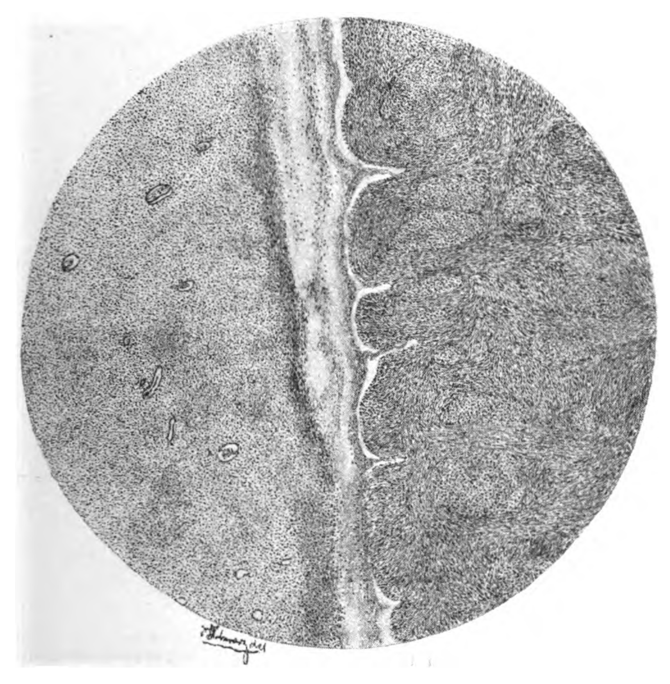


Fig. 6. Frontalschnitt aus dem rechten Stirnlappen. Erklärung im Texte. Schwache Vergrösserung. Czokorcarmin.

feldes verlaufen die beiden Windungsränder, links ist der Windungsrand einer noch wenig erkrankten, rechts ein ebenso grosses Stück des Windungsrades einer intensiv erkrankten Windung sichtbar.) Aber die inneren Hirnhäute sind zart, nicht verdickt, und es ist nicht etwa ein meningealer Process, der durch Eindringen von Bindegewebe ins Gehirninnere diese Segmentation der Windung zu Stande gebracht hat. Diese Bindegewebszüge sind vielmehr durch Zug von innen, in Folge

Schrumpfung des neugebildeten Gewebes in das Innere der Windung gerathen.[1])

Die zweite Eigenschaft dieses neugebildeten, aus Spindelzellen bestehenden Gewebes, die Nekrose, tritt ebenfalls dort in Erscheinung, wo die Erkrankung am weitesten vorgeschritten ist; das ist wieder im ganzen rechten Stirnlappen der Fall. Am ausgebreitetsten ist dieselbe in der Stirnlappenspitze. In den



Fig. 7. Frontalschnitt aus dem rechten Stirnlappen. Nekrose des neugebildeten Gewebes. Schwache Vergrösserung. Alaunhämatoxylin.

der Rolando'schen Spalte näher gelegenen Theilen nämlich (Fig. 7) präsentiren sich die nekrotischen Partien bei schwacher Vergrösserung als ganz unregelmässig geformte, dem convexen Rande der Windung nahe gelegene, verschieden grosse, graue Flecke, welche ringsum von lebendem Gewebe umgeben sind. Man sieht sie sowohl an Cochenille-Alaun- als auch an

[1]) Dass die beschriebenen Erscheinungen thatsächlich das Resultat einer Gewebsschrumpfung sind, geht am deutlichsten aus dem Befunde im linken Stirnlappen hervor, welchen Befund ich noch ausführlich erwähne.

Alaunhämatoxylinpräparaten als kleine mohn- bis hanfkorngrosse, graue Fleckchen auch mit freiem Auge. Ganz anders präsentirt sich diese Nekrose in der Spitze des Stirnlappens. Denn abgesehen davon, dass hier die nekrotischen Partien beträchtlich grösser sind, haben sie auch eine ganz andere Gestalt. Für den makroskopischen Anblick eignen sich hier die Alaunhämatoxylinpräparate ausnahmsweise noch besser als die mit Coche-

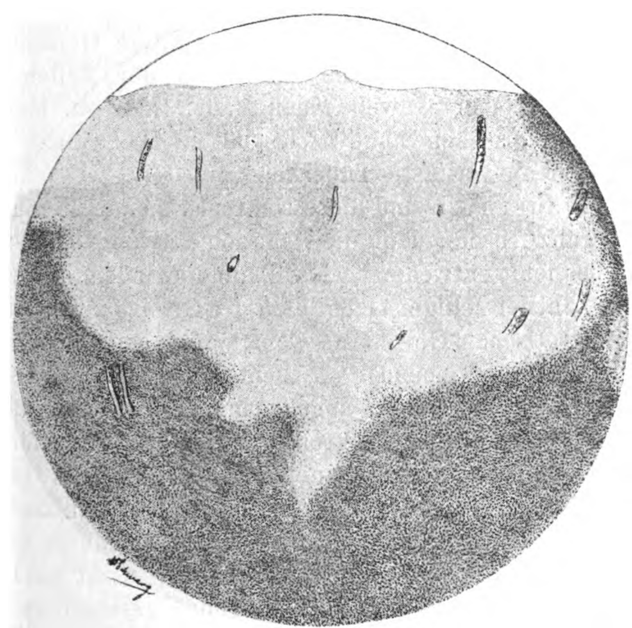


Fig. 8. Frontalschnitt aus der Spitze des Stirnlappens. Nekrose des neugebildeten Gewebes. Schwache Vergrösserung. Alaunhämatoxylin.

nille-Alaun gefärbten Schnitte. Hält man einen mit dem erstgenannten Farbstoff behandelten Schnitt gegen das Licht, so sieht man, wie eine der Grösse nach schwer zu bestimmende, kaum blau gefärbte Partie sich mit einem im Grossen und Ganzen bogenförmig verlaufenden, ganz unregelmässig gezackten, scharfen Rande gegen das umgebende tiefblau gefärbte Gewebe absetzt. Es sieht so aus, als ob aus der Kuppe der Windung in ganz unregelmässiger, gezackter Weise in grossem Bogen ein Stück der Windung herausgefressen worden wäre. (Fig. 8.)

So sehr sich nun auch für das unbewaffnete Auge die Nekrose in der Stirnlappenspitze von der vorhergenannten unterscheidet, ist doch das nähere mikroskopische Detail bei beiden dasselbe. Der mikroskopische Eindruck aber ist schwer zu beschreiben. Ich will es nicht versuchen, diese Nekrose in eine der üblichen Subformen derselben einzureihen, wahr aber ist, dass alle die genannten nekrotischen Partien einen eigenthümlichen Eindruck machen. Die Gewebszeichnung ist nämlich an vielen Stellen noch halbwegs zu erkennen, man sieht auch mitunter sogar ziemlich viele blutzellenhaltige Gefässe im abgestorbenen Gewebe. Aber die Contouren der Zellen werden verschwommen; das Gewebe sieht aus, als ob man seine Zeichnung ein bisschen abgewischt hätte. Das Ganze erinnert einigermassen an verkäste Tuberkel.

Ihrer Dauer nach sind diese Nekrosen meiner Meinung nach zweifellos ganz frische; denn die Reaction des umgebenden lebenden Gewebes fehlt entweder noch vollständig, indem die scheinbar vermehrte Zahl der zelligen Gebilde an der Grenze zwischen lebendem und nekrotischem Gewebe als Contrasterscheinung aufzufassen ist, weil gefärbtes, lebendes an nicht gefärbtes, abgestorbenes Gewebe grenzt, oder sie ist sehr gering. Trotzdem ist die intravitale Entstehung dieser Nekrosen nicht zu bezweifeln. Was die Ursache dieser Nekrose anbelangt, so sind es in letzter Linie natürlich Circulationsstörungen, die sie veranlasst haben. Indes wird man doch auch hier ohne die Annahme einer gewissen Disposition des Gewebes zur Nekrose nicht auskommen. Thrombose oder Embolie habe ich nirgends gesehen und vascularisirt ist das neugebildete Gewebe auch mehr als genug. Worin aber diese Disposition des Gewebes besteht, das weiss ich nicht.

Es wäre nunmehr die Frage zu erörtern, welches die Matrix dieses neugebildeten, aus Spindelzellen bestehenden Gewebes ist. Sieht man die oben erwähnten Schräg- und Längsbündel der Spindelzellen an, so sieht man unmittelbar, dass dieselben in der Windung selbst entstanden sind. Aus den Gefässwandzellen stammen sie nicht, denn die Gefässe sehen überall, auch dort, wo ihre Vermehrung zu einer solchen Blüthe gelangt ist, dass sie, wie im rechten Streifenhügel, den Veränderungen den Charakter der Vascularität aufdrücken, bis darauf, dass sie

weit und gross sind, wie normale Gefässe aus. Auch hebt sich die zarte, blasse Wand derselben überall von dem neugebildeten, aus Spindelzellen bestehenden Gewebe scharf ab. Meningealen Ursprunges sind sie, wie schon angedeutet, ganz gewiss auch nicht. So wird man per exclusionem gedrängt zu der Annahme, dass diese Spindelzellen Abkömmlinge des dem centralen Nervensystem eigenthümlichen Gliagewebes[1]) sind. Und das ist auch, ohne dass mir die diesbezüglich gegentheiligen heutigen Anschauungen vieler pathologischer Anatomen etwa unbekannt wären, meine Meinung. Zwar hat sich die Form der Gliazellen erheblich geändert, aber diese Erscheinung ist eine in der Pathologie allgemein verbreitete.

Genau so, wie die epithelialen zelligen Bestandtheile eines Carcinoms, so ähnlich sie auch Epithelzellen sehen, doch ganz anders aussehen als die normalen Epithelzellen, von denen sie abstammen, in dem z. B. in Hautcarcinomen die Plattenepithelform, in Darmcarcinomen die Cylinderepithelform verloren geht, ebenso können auch Gliazellen, wenn sie von einer ganz bestimmten Erkrankung, deren Ursache bisher unbekannt ist, ergriffen werden, ihre normale Form ändern und in Spindelzellen übergehen. Diese Spindelzellen sind kranke Gliazellen.

Ich wiederhole kurz die Spielarten der pathologischen Veränderungen und wähle einen oder den anderen Hirnbezirk als Paradigma. Der Vollständigkeit halber will ich jedoch zuvor bemerken, dass ich selbstverständlich das ganze Centralorgan untersucht habe. So erwähne ich die normalen Befunde im Kleinhirn, im rechten Hinterhaupts- und im linken Scheitellappen, und erwähne ferner, dass der linke Hinterhauptslappen nur wenig ergriffen war. Das linke Stirnhirn war ebenfalls normal bis auf eine ganz kleine Stelle in der Gegend der Centralwindungen. (Siehe Fig. 9, daselbst ist die tiefste Stelle des zwischen zwei Windungen befindlichen Thales abgezeichnet.) Die Veränderungen daselbst hebe ich speciell noch hervor. Sie

[1]) Dass die Gefässe sich an der Entwickelung dieser Geschwulst indirect mitbetheiligen, ist nicht zu bezweifeln. Aber auch hier ist es durchaus nicht die Gefässwand, sondern immer die gliöse Scheide der Gefässe, von welcher aus die Geschwulst mitunter — durchaus nicht immer — sich zu entwickeln beginnt. Die Gefässwand selbst ist überall zart, blass gefärbt, hebt sich, wie schon erwähnt, vom umgebenden neugebildeten Gewebe immer scharf ab. Erst neben ihr sieht man die beginnende Wucherung des Gliagewebes.



waren lehrreich insofern, als dies eine der nicht zahlreichen Stellen war, an denen ich die Ueberzeugung gewinnen konnte, dass das neugebildete Gewebe von vornherein die Bestimmung in sich trägt, der Schrumpfung anheimzufallen. Ich beschrieb früher die Erscheinungen der Schrumpfung an Schnitten aus dem rechten Stirnlappen als demjenigen Hirntheile, in welchem

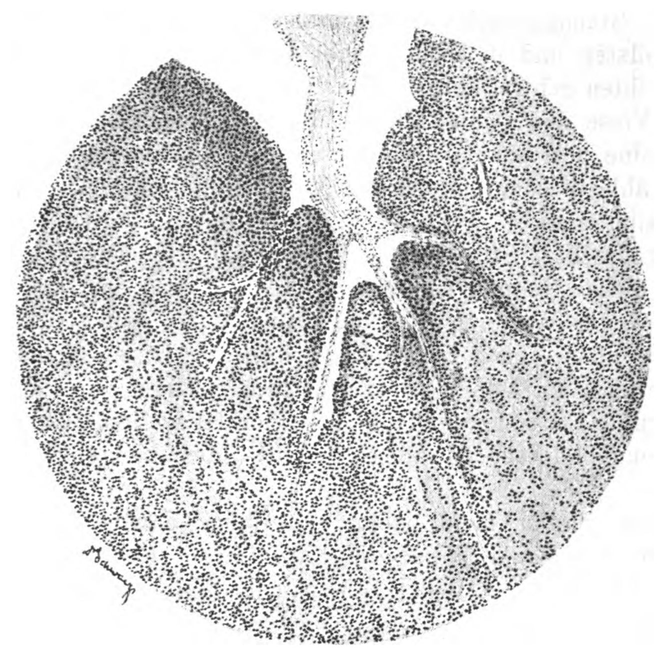


Fig. 9. Frontalschnitt aus dem linken Stirnlappen. Tiefste Stelle des zwischen zwei Windungen befindlichen Thales. Das neugebildete Gewebe beginnt sich einzuziehen und nimmt dabei von der Meninx her zarte Bindegewebszüge mit. Schwache Vergrösserung, Czokorcarmin.

die Erkrankung am weitesten gediehen ist. Hier ist die Erkrankung nicht weit vorgeschritten, die Gliazellen haben noch nicht die Spindelform angenommen, und doch sieht man, wie das neugebildete Gewebe sich einzuziehen beginnt, wie dabei an verschiedenen Stellen von der Meninx her zarte Bindegewebszüge und Gefässe mitgezogen werden, wie die Segmentation der Windung beginnt u. s. w. Der Gesammtbefund ist nun kurz folgender:

1. Vorderes Vierhügelpaar (Frontalschnitte). Ueberfluthung der rechten Substantia nigra Soemmeringi und auch der rechten Haubenregion mit Gliakernen. (Ich füge hinzu, dass die Veränderungen im rechten Scheitellappen diesen Veränderungen in der vorderen Vierhügelregion ganz ähnliche sind.) Würde jemand nur solche Schnitte sehen, so würde er die Erkrankung ihrer Natur nach bezeichnen als Gliose.

2. Stammganglien (Horizontalschnitte). In der weitaus vorwiegendsten und in herdförmiger Weise ergriffen ist der Kopf des rechten Schweifkernes. Die Veränderungen tragen in exquisiter Weise den Charakter des Vasculären. Gleichzeitig besteht auch eine perivasculäre und intervasculäre disseminirte Gliose. Ich wähle wieder den Ausdruck Gliose absichtlich, um nichts zu präjudiciren.

3. Rechter Stirnlappen (Frontalschnitte). Die Erkrankung ist in dieser Gegend am weitesten vorgeschritten. Das normale Gewebe der Windung ist substituirt durch ein fremdartiges Gewebe, das aus Spindelzellen besteht. Diese Spindelzellen ordnen sich zu Bündeln, durchflechten sich in verschiedensten Richtungen. Sie sind Abkömmlinge der Gliazellen. Schrumpfung des neugebildeten Gewebes. Nekrose des neugebildeten Gewebes.

Ich glaube nicht mehr viel Worte darüber machen zu müssen, in welcher Weise die Natur dieser Erkrankung aufzufassen ist. Wenn es wirklich Merkmale gibt, welche mit Sicherheit eine Geschwulst unterscheiden lassen von einer einfachen Hyperplasie oder einer entzündlichen Gewebsneubildung, so hat man sie hier alle beisammen. Die Substitution der Windung durch ein dem normalen ganz fremdartiges Gewebe, die Variabilität der pathologischen Veränderungen und, wie ich noch erwähnen werde, das eigenartige Wachsthum des neugebildeten Gewebes, alles das lässt keinen Zweifel darüber aufkommen, dass man diesen Fall von diffuser Hirnsclerose einrechnen muss in die Reihe der wahren Geschwülste. Eines allerdings muss erwähnt werden. Ein von der Glia ausgehender Tumor, wie man ihn im Gehirn so oft zu sehen gewohnt ist, ein Gliom ist das nicht und ist es auch von aller Anfang an nie gewesen. Aber ein Sarkom ist es. Ich habe lange geschwankt, ehe ich zu diesem Namen mich entschlossen habe. In der Erwägung

des ektodermalen Ursprunges der Glia dachte ich mir, dass jeder Tumor, der von der Glia ausgeht, auch im Namen irgendwie an das Wort Glia erinnern müsse. Ich wollte das Ganze als Gliomatosis cerebri diffusa bezeichnen. Zuletzt aber bin ich von diesem Namen doch abgekommen und, wie ich glaube, mit Recht. Ich möchte doch nicht einer Idee zuliebe die Thatsachen unbeachtet lassen. Einem Hirntuberkel wird man auch nicht dem Gewebe zuliebe einen anderen Namen geben als derselben Neubildung, wenn sie im Knochen sässe. Die Geschwulst sieht in allem und jedem aus wie ein Sarkom; folglich ist es auch eines, und man sieht nur, dass dasselbe Agens, welches zur Entwickelung eines Sarkoms in irgend einem mesodermalen Gewebe führt, genau so gut auch eine Sarkombildung in der ektodermalen Glia zuwege bringen kann.[1])

Die Symptome.

Was nun die Erscheinungen betrifft, die die Krankheit am Individuum hervorgerufen hat, so erhebt sich zunächst die Frage nach dem Verlaufe der Erkrankung, der nach den Angaben der Patientin ein subacuter zu nennen wäre. Ein Urtheil diesbezüglich kann man sich wohl erlauben, wenn man die Frage entschieden hat, ob das vorliegende neugebildete Gewebe ein rasch wachsendes Gewebe ist. Ein Kriterium eines rasch wachsenden Gewebes ist der Nachweis zahlreicher Kerntheilungsfiguren. Diese habe ich nach der Härtung des Organes in Müller'scher Flüssigkeit natürlich nicht finden können. Da-

[1]) Ich habe, ohne Anspruch darauf zu erheben, dass ich damit etwas Neues sage, die Vorstellung, man müsse drei voneinander wesentlich verschiedene Primärgeschwülste der Glia unterscheiden:

1. Gliome.

2. Gliosarkome, das sind solche Geschwülste, welche vielleicht von vornherein Mischgeschwülste sind, oder aber sie waren ursprünglich als Gliome angelegt. Erst hinterher kam es in Folge des Sarkom bildenden Agens dazu, dass sich innerhalb eines schon bestehenden Geschwulstgewebes Sarkom entwickelte.

3. Sarkome, das sind solche Geschwülste, bei deren Entwickelung gliomatöse Wucherungen zu keiner Zeit vorhanden waren, welche vielmehr von aller Anfang an den sarkomatösen Charakter an sich getragen haben. Die hier beschriebene Geschwulst gehört in diese letzte Gruppe.

gegen ist mir etwas anderes aufgefallen. An einzelnen Stellen der Schnitte aus dem rechten Stirnlappen sieht man nämlich, dass das neugebildete Gewebe die Tendenz hat, eine Art Adhäsion zwischen der von der Erkrankung befallenen und der benachbarten, noch wenig erkrankten Windung herbeizuführen, dass es also die Tendenz hat, über die Grenzen der Windung hinauszuwachsen. Solche Geschwülste aber, die die Tendenz zeigen, in Gewebe, welche ihrer embryologischen Entwickelung nach vom Muttergewebe der Geschwulst verschieden sind, hineinzuwachsen, sind erfahrungsgemäss rasch wachsende Geschwülste. Und ich glaube, dass, wenn jemand unter dem Eindrucke stünde, dass von der Beantwortung der Frage, wie lange die Patientin krank war, etwas abhänge, z. B. wenn das Gericht diese Frage vorlegen würde, er zum mindesten sagen müsste, dass der histologische Befund nicht dagegen spricht, dass die Kranke ein Vierteljahr vor ihrem Todestage noch vollständig gesund gewesen ist.

Lässt sich die Incontinentia urinae aus dem histologischen Befunde erklären? Meines Erachtens muss die Antwort eine verneinende sein. Hätte sich die Harnincontinenz erst auf der Klinik eingestellt, dann hätte man sie wohl als ein neben der anatomischen Erkrankung einhergehendes functionelles Symptom auffassen können. Man hätte sagen können, die Kranke habe Harn und Koth unter sich gelassen, weil sie stuporös war und weil in Folge dieses Stupors das vesico-spinale Centrum nicht mehr unter dem Einflusse der corticalen Ganglienzellen stand. Indes treffen diese Erwägungen in diesem Falle nicht zu. Denn die Harnincontinenz war eines jener Symptome, die zu allererst den Beginn der Erkrankung angekündigt haben. Auch hat die Kranke angegeben, dass sie des Tages eilen musste, um nur den Harn schnell lassen zu können (siehe Anamnese). Diese Eile, die sie hatte, die sagt doch ganz deutlich, dass die corticalen Ganglienzellen das vesico-spinale Centrum zwar beherrschen wollten, aber nicht konnten, weil entweder im vesicospinalen Centrum selbst, oder auf dem Wege dahin von den corticalen Ganglienzellen etwas nicht in Ordnung war. Diese Unordnung kann irgendwo in der Leitung, also auch noch im Gehirn dagewesen sein. Das Wahrscheinlichere ist aber doch eine Veränderung im Rückenmark. Ich muss gestehen, dass ich

immer noch lieber annehmen möchte, dass ich einen Herd im Rückenmark übersehen habe, als mich mit der Annahme einer functionellen Incontinenz zufrieden zu geben.

„Als die Patientin eines Tages Brotlaibe vor sich auf der Brust trug, musste sie plötzlich zu laufen anfangen u. s. w." Wie verhält es sich mit dem Laufen oder, um in medias res zu gerathen, was ist's mit dem Herd im rechten Streifenhügel?

Hier nun scheint es mir nicht ohne Interesse zunächst mitzutheilen, welche Vorstellungen man sich zu Lebzeiten der Patientin über das Zustandekommen dieses Symptomes gemacht hatte. Ich kenne diesbezüglich nur die Ansichten Chvostek's. Chvostek hatte zu Lebzeiten der Kranken dieses Symptom so gedeutet, dass er bei ihr Schwindelempfindungen annahm. Nach ihm hätte sie die Empfindung gehabt, nach hinten fallen zu müssen, und sei deswegen nach vorne gelaufen. Als Ursache dieser Schwindelempfindung aber vermuthete er einen Herd „in den rückwärtigen Hirnpartien", dessen Lage und Grösse er nicht näher zu charakterisiren vermochte. Ich erwähne diese seine Auffassung deswegen, weil die Lehre, nach welcher die Zwangsbewegungen als Reactionsbewegungen gegen durch Schwindelempfindung hervorgerufene Scheinbewegungen im entgegengesetzten Sinne aufzufassen sind, eine, wie ich glaube, ziemlich verbreitete ist, und weil auch mir vor der Untersuchung des Falles diese Auffassung plausibel war. Ich werde auf diesen Punkt an anderer Stelle noch einmal zurückkommen.

Was nun die Literatur anbelangt, die ich diesbezüglich nachgeschlagen habe, so besagt sie Folgendes:

Die Idee, den Streifenhügel mit dem Laufen in Zusammenhang zu bringen, ist nicht neu. In den Dreissigerjahren hat Magendie[1]) angegeben, dass selbst nach Wegnahme der ganzen Hirnhemisphären bei Säugethieren, Amphibien und Fischen keine Störungen eintreten, die man nicht aus dem Schmerze erklären könnte, der mit einem solchen Eingriff verbunden ist. „Karpfen schwimmen mit Leichtigkeit, Frösche springen und schwimmen, als hätten sie gar keine Verletzung erlitten u. s. w." Magendie zog daraus den Schluss, dass die Willkürlichkeit der Bewegungen keineswegs von den Hemisphären allein abhängt.

---

[1]) F. Magendie, Handbuch der Physiologie 1834.



Dieser Schluss war falsch, aber er war vielleicht anregend insofern als Magendie nach etwas Zweitem gesucht haben mag, was auch noch auf die Willkürlichkeit der Bewegungen Einfluss hätte. Und da beobachtete er nun, dass, wenn er die Hemisphären und dazu noch beide gestreiften Körper abtrug, die Thiere unaufhaltsam davon stürzten. Ihm hat es den Eindruck gemacht, als würden die Thiere von einer inneren Kraft nach vorne getrieben, der sie nicht zu widerstehen vermöchten; und auf Grund der weiteren Beobachtung, dass Säugethiere und Vögel nach Abtragung des Kleinhirns rückwärts gehen, nahm er das Vorhandensein zweier innerer Kräfte an, die sich im gesunden Thiere das Gleichgewicht halten und deren Richtung man erkennt, sobald man durch Wegnahme der Streifenhügel oder des kleinen Gehirns der einen oder der anderen Kraft das Uebergewicht gegeben hat. Demzufolge sollte also das Cerebellum einen Trieb zur Vorwärts-, der Streifenhügel einen solchen zur Rückwärtsbewegung enthalten.

So unentwickelt auch diese Magendie'schen Vorstellungen sind, ist doch nicht zu verkennen, dass die eben erwähnte Auffassung der Zwangsbewegungen als Reactionsbewegungen gegen durch Schwindelempfindung hervorgerufene Scheinbewegungen im entgegengesetzten Sinne sehr an Magendie's Vorstellung von der Existenz zweier Kräfte, die im gesunden Thiere das Gleichgewicht sich halten und in entgegengesetzter Richtung wirken, erinnert. Sie ist eine weiter gesponnene Magendie'sche Idee.

Magendie's Beobachtungen nun und auch ihre Deutung wurden hinterher vielfach angegriffen.

Schiff[1]) bestätigte zum Theile die Thatsache, gab ihr aber eine von Magendie wesentlich verschiedene Deutung. Nach ihm treten die intensiven Vorwärtsbewegungen nur dann ein, wenn man die Thiere, die nach Abtragung der Hemisphären und beider Streifenhügel apathisch dasitzen, sensibel reizt. Die Thiere setzen dann die einmal angenommene Laufbewegung fort, weil ihnen in Folge der Abtragung der Grosshirnlappen jede Ueberlegung mangelt. Sie haben, einmal in Bewegung gerathen, nicht mehr, wie gesunde Thiere, die Vorstellung der

[1]) Schiff, Lehrbuch der Physiologie des Menschen 1858 bis 1859.



Ruhe und eilen vorwärts, bis irgend ein mechanisches Hinderniss sie aufhält.

Diese Deutung war für die Experimente mit Abtragung der Streifenhügel und der Hemisphären möglich. Sie ist aber hinfällig geworden durch die diesbezüglichen experimentellen Untersuchungen Nothnagel's[1]) aus den Siebzigerjahren.

Nach der von ihm angegebenen Methode, der er sich auch sonst bei seinen Untersuchungen über die Functionen des Gehirns bedient hat, und deren Priorität er Haidenhain gewahrt wissen will, injicirt man durch ein mittelst einer Mikroskopirnadel im Schädel des Versuchsthieres erzeugtes Bohrloch, das demgemäss nur eine Weite hat, dass eben eine ganz feine Canüle von der Dicke einer dünnen Nähnadel durchgeht, mittelst einer Pravaz'schen Spritze eine ganz minimale Quantität von Chromsäure in den Streifenhügel, respective in den geschwänzten Kern. Die Hemisphären bleiben also, bis darauf, dass sie von einem ganz feinen Stichcanal durchsetzt sind, vollkommen intact. Und da fand er nun, dass, wenn er mit der Chromsäure auch nur einen geschwänzten Kern an einer ganz umgrenzten Stelle von dem Durchmesser einer starken Nähnadel traf, deren Lage und Grösse er genau charakterisirte, und die er Laufknoten, Nodus cursorius, nannte, sich folgende Erscheinungen einstellten:

„In den ersten 2 bis 3 Minuten, öfter auch noch länger, bis zu 10 Minuten sitzt das Thier ganz ruhig da. Entweder ist sein Aussehen ganz normal, oder es scheint etwas apathisch, stets aber macht es den Eindruck, dass das Bewusstsein vorhanden ist. Dann, ohne den geringsten äusseren Anreiz beginnt das Kaninchen zu hüpfen, entweder geradeaus, oder in Manègen (in letzterem Falle besteht eine Deviation der Beine der entgegengesetzten Seite). Es macht vier, sechs bis acht Sprünge, dann sitzt es wieder still; steht gerade ein Stuhlfuss, oder sonst ein Gegenstand vor, so beschnuppert es diesen ganz munter. Nach $^1/_4$ bis 1 Minute hüpft es weiter und so wiederholt sich dies noch einigemale. Die Bewegung wird immer hastiger, die Pause immer kürzer, endlich tritt gar keine Ruhe

[1]) Nothnagel, Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns. Virchow's Archiv Bd. LVII, 1873; Bd. LVIII, 1873; Bd. LX, 1874.



mehr ein. Mit gewaltiger Geschwindigkeit, in rastloser Heftigkeit stürzt das Thier vorwärts, immer vorwärts, bis es nach 5 bis 8 Minuten auf die Seite fällt. Während es liegt, werden die Beine stürmisch hin und her bewegt. Ich hielt dies anfänglich für Convulsionen; richtet man es auf, so stürzt es wieder einige Schritte vorwärts, bis es wieder hinfällt. Dies wiederholt sich noch einigemale. Dann endlich, nachdem das ganze Schauspiel, vom Beginne der ersten Bewegungen, etwa $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde gedauert hat, liegt das Thier apathisch ganz erschöpft da. So der Ablauf, wenn die Bahn ganz frei war. In der Regel aber, wenn keine Reitbahnrichtung dabei ist, sondern das Kaninchen gerade auseilt, prallt es gegen die Wand oder sonst ein Hinderniss. Geräth es nicht unmittelbar in eine Ecke, so wendet es sich nach der einen oder anderen Seite und stürzt weiter. Auch dies ohne den geringsten neuen, äusseren Anreiz. Ich habe es gesehen, dass, als bei einem solchen stürmischen Manègelauf zufällig eine grosse Papierrolle mit Wandzeichnungen auf dem Boden des Zimmers lag, das Kaninchen, so oft es an die Rolle kam, wie das beste Springpferd eines Circus darüber hinwegsprang und weiterlief. Ueberlässt man das daliegende Thier sich selbst und sind keine anderen Läsionen erzeugt, so erholt es sich allmählich, nach 2 bis 3 Stunden sitzt es dann still und sehr abgeschlagen da, und es markirt sich in der Regel eine Deviation der Beine. Andere Abnormitäten konnte ich nicht beobachten. In der folgenden Nacht, wenn nicht früher, tritt der Tod ein; länger als 12 bis 18 Stunden habe ich diese Thierchen nie erhalten können." „Denselben Effect sieht man bisweilen auch dann eintreten, wenn die Injection zufälligerweise in den Ventrikel gerieth und die mediale Partie des Streifenhügels durchtränkte, vorausgesetzt, dass der Laufknoten in dieser gefärbten Zone sich befindet." Nun analysirt Nothnagel diese Erscheinungen und gibt ihnen schliesslich die Deutung, „das es im Nucleus caudatus eine Stelle gibt, deren Reizung in irgend einer (unbekannten) Weise den Mechanismus in Bewegung setzt, dessen Thätigkeit sich in geordneten Gehbewegungen äussert". Ein Jahr später gelangt er auf Grund weiterer Forschungen und theoretischer Erwägungen, die ich, um nicht weitläufig zu werden, übergehe, zu der Hypothese, „dass der Nucleus caudatus in Beziehung steht zu allen denjenigen Bewegungsformen,

welche durch einen psychischen Vorgang angeregt werden, dann aber, gleichsam automatisch, ohne neuen Willensimpuls fortdauern". „Auf dem Wege des Linsenkernes kann jeder einzelne Muskel innervirt, wie die combinirteste Muskelaction zu jeder Zeit willkürlich erreicht werden; vom Streifenhügel aus würden nur präformirte, zu gewissen combinirten Bewegungsformen bestimmte Muskelcontractionen angeregt werden, die nur ursprünglich und anfangs von der Hirnrinde ausgehen."

So weit die Literatur. Da ich bald die Ueberzeugung gewonnen hatte, dass auch heute noch die Ansichten über diesen Punkt getheilt sind, hielt ich es für das Richtigste mir selbst meine Meinung zu bilden. Indem ich zunächst die Geh- und Laufbewegungen ins Auge fasste, legte ich mir vor allem anderen die Frage vor: Was sagt zur Nothnagel'schen Hypothese die allgemeine Erfahrung? Sie bestätigt seine Theorie. Dass in den Centralwindungen jene Centren gelegen sind, die man auch als psychomotorische Rindencentra bezeichnet hat, unterliegt gar keinem Zweifel. Das Kind, das seine ersten Gehversuche macht, der Soldat, der Schritte nach Commando thut, sogenannt abtheilig marschirt, das männliche Thier, dem, wie mit einem Schlage, Lebhaftigkeit, Feuer und Schönheit der Bewegung in die Glieder fährt, wenn es ein Weibchen erblickt, an dem es Wohlgefallen gefunden hat, diese Individuen senden ihre Innervationen von der Hirnrinde aus. Wie aber ist es mit den zahllosen Individuen, die über die Gasse gehen und an ihren Beruf, ihre Vermögensverhältnisse, kurz an alles andere, nur nicht ans Gehen denken? Wie mit dem Soldaten, der, ermüdet durch anhaltende Strapazen, schlafend zu marschiren im Stande ist? Wie mit dem zerstreuten Gelehrten, der in ein bestimmtes Haus einer Gasse hinein will und in Gedanken versunken am richtigen Eingangsthor vorbei immer zugeht, bis er drei oder vier Häuser weiter merkt, dass er zu weit gegangen ist und wieder umkehrt? Sollten die Leitungsbahnen durch die jahrelange Uebung dieser Bewegung so gestimmt worden sein für die Leitung dieser Erregung, dass sie, wie eine Stimmgabel, die angeschlagen weiter klingt, eine ganze Reihe von Erregungszuständen, die sie früher unter fortwährender Theilnahme der psychomotorischen Rindencentren eingeübt haben, nunmehr auf einen blossen Wink seitens der Hirnrinde hin selbstständig zu

reproduciren im Stande sind, und sollten sie vielleicht noch unterstützt werden durch willige Diener, die Muskeln, die durch die tausendmalige Wiederholung derselben Contractionen zur Reproduction desselben organischen Processes aufgelegter werden? Oder werden bei diesen letztgenannten Individuen die zu den Gehbewegungen erforderlichen Einzelimpulse nach erfolgtem Willensimpulse nunmehr von anderen Centren ertheilt, ohne dass wir uns dessen bewusst werden? Möglich ist beides, aber wahrscheinlich ist das letztere. So weit unsere Kenntnisse über die Bewegungen höher organisirter Thiere reichen, wissen wir, dass jede Bewegung von einem Bewegungscentrum aus zuwege kommt. Von den Rindencentren werden die Gehbewegungen in vielen Fällen nicht geleitet, folglich von anderen.

Nach diesen Erwägungen ging ich zum Thierversuch über. Die Absicht, die ich dabei hatte, war, mich zu überzeugen, ob die von Nothnagel beschriebenen Erscheinungen nach Laufknotenverletzung thatsächlich eintreten. Ich orientirte mich an einem Horizontaldurchschnitte eines gehärteten Kaninchengehirnes über die Lage der geschwänzten Kerne, sah, dass dieselben, namentlich, was ihre Länge anbelangt, stark entwickelt sind, und begann nun, in der Hoffnung den richtigen Fleck schon zu treffen, mit den Chromsäureinjectionen. Allein bald merkte ich, dass die Ausführung auch so einfacher Versuche leichter gedacht als gethan war. Bei einem Thiere gerieth der Chromsäureherd vor die geschwänzten Kerne, bei einem zweiten zu weit nach aussen. Das dritte blieb augenblicklich todt, weil zu viel Chromsäure in die Ventrikel gerathen und in diesen nach abwärts geflossen war, und endlich bei einer ganzen Reihe anderer Thiere erzeugte ich zwar Streifenhügelherde von verschiedener Lage, aber laufen wollten die Thiere doch nicht. Das war eine unfreiwillige, kostspielige und überflüssige Erfahrung. Denn, dass es eine Menge von Streifenhügelherden gibt, die kein Vorwärtslaufen machen, dazu bedarf es des Experimentes nicht mehr; das weiss die klinische Erfahrung schon lange, und die motorischen Störungen, welche durch diese Herde veranlasst werden, kennt sie auch. Kurz, die Sache wollte nicht gehen. Ich orientirte mich daher noch einmal, namentlich über die Lagebeziehungen des Laufknotens zu den Schädelknochen, und als ich nun gut orientirt zu sein glaubte,

setzte ich die Injectionen fort. Ich glaube, es wardas zehnte Thier. Und siehe da, die Orientirung hatte genützt. Denn jetzt stellten sich sehr prompt folgende Erscheinungen ein:

Ein bis zwei Minuten sass das Thier ruhig da. Dann begann es zu hüpfen, dann zu laufen, und zwar in Manègen; die Bewegung wurde eine intensive. Plötzlich, nachdem das Thier mit grosser Intensität eine Zeit lang in Reitbahnrichtung gelaufen war, sprang es aus der Reitbahn heraus, machte einen Sprung von mehr als 1 Meter Höhe, wie ich ihn weder vor- noch nachher je bei einem Kaninchen gesehen habe, stürzte nach vorne, prallte gegen die Wand an, machte kehrt, stürzte wieder vorne und so vielleicht noch zwei- oder dreimal. Dann fiel es um. Im Liegen zappelte es mit den Beinen weiter. Ich hielt das für Laufbewegungen. Ich richtete das Thier auf, es stürzte wieder vorwärts. Endlich blieb es, nachdem es wieder auf die Seite gefallen war, schlaff und ermattet liegen. Man konnte es wenden und drehen, wie man wollte, das Thier blieb in der Lage, die man ihm ertheilte. Eines aber fiel mir jetzt auf. Während ich das daliegende Thier beobachtete, sah ich, dass es einen ausgesprochenen Nystagmus hatte. Ich beachtete das damals nicht weiter, that das Thier in einen Korb und erwartete mit Spannung seinen Tod, der nach Nothnagel's Angaben in 12 bis 18 Stunden eintreten sollte. Aber das Thier lebte nach 18 Stunden und nach 24 Stunden; als es endlich nach 48 Stunden immer noch nicht sterben wollte, chloroformirte ich es zu Tode, nahm das Gehirn heraus und fand nun auf dem Horizontaldurchschnitte eine kreisrunde, etwa linsengrosse, blutig suffundirte Stelle beiläufig in der Gegend zwischen Thalamus opticus und dem vorderen Vierhügel. Ich trug mit dem Messer eine 2 bis 3 Millimeter hohe Schichte ab und der blutig suffundirte Herd war verschwunden. Dagegen sah ich jetzt sehr deutlich, wo der Stich der Nadel hingegangen war. Er lag, durch die Chromsäure sehr deutlich markirt, am medialen Rande eines weissen Faserzuges, welcher um das Ammonshorn herumläuft. In so complicirter Weise kann mitunter der Zufall seine Hand im Spiele haben. Aufrichtig gesagt, ist es mir heute noch nicht ganz klar, wieso in diesem Falle so complicirte Verletzungen zu Stande gekommen waren. Dass sie aber thatsächlich da waren, weiss ich bestimmt. Auch habe ich

das Gehirn dieses Thieres, das in Folge der Abtragung des blutig suffundirten Herdes jetzt allerdings nur mehr die deutlich markirte Stichstelle in dem eben erwähnten, weissen Faserzuge trägt, aufbewahrt.

Es war das erste Gehirn, dessen Träger so markante Erscheinungen geboten hatte und schon hatte ich unangenehme Erfahrungen gemacht. Zwar bestätigen die Erscheinungen an diesem Versuchsthiere eine ebenfalls von Nothnagel angestellte Beobachtung insoferne, als er nach Reizung dieser Stelle unweit der hinteren Grosshirn-Hemisphärenspitze heftige Springbewegungen erfolgen sah; allein diese Erfahrung, durch Verletzung von vom gesammten Nucleus caudatus weit entfernten Hirntheilen ganz ähnliche Erscheinungen beobachtet zu haben, wie sie Nothnagel nach Laufknotenverletzung beschrieben hatte, hat damals in mir grosse Zweifel betreffs der Wahrheit der Nothnagel'schen Streifenhügelhypothese wachgerufen. Die Erfahrung war unangenehm, wie es immer unangenehm ist, wenn die Thatsachen auch nur ein einzigesmal mit Entschiedenheit dem zu widersprechen anfangen, was man gerne wahr haben möchte. Nun versuchte ich es, mich den Thatsachen anzupassen. Ich dachte mir — und das ist ja schliesslich auch richtig — dass die Mehrdeutigkeit der Resultate des Thierexperimentes einer Theorie noch nicht den Todesstoss versetzt. Denn, wenn jemand die Functionen des Gehirnes bloss in der Weise erforschen wollte, dass er da und dort etwas wegschneidet, zerstört, reizt u. s. w., und dann sieht, was geschieht, dann könnte er allmählich auch zu der Annahme kommen, dass in der Dura mater ein Centrum für die Irismuskulatur gelegen ist, weil man durch Durareizung Pupillenerweiterung hervorrufen kann. Indes die Zweifel blieben und, obzwar ich die Versuche fortsetzte, erwartete ich nicht mehr viel von den Resultaten des Experimentes am geschwänzten Kerne. Und doch hatte ich mich in dieser Annahme geirrt. Anfangs ging es noch, wie im früheren Geleise: Streifenhügelherde zwar da und dort, aber Motilitätsstörungen und kein Vorwärtslaufen. Endlich aber habe ich das Vorwärtslaufen in Folge Streifenhügelverletzung doch gesehen.

Dabei ergaben sich mir zwar ganz geringfügige Modificationen der Nothnagel'schen Beobachtungen; allein gerade

diese waren es, die mich, wie ich glaube, auf den richtigen Weg geführt haben. Allerdings habe ich — und das muss ich hier gestehen — nicht ein einzigesmal auf den ersten Stich jene Stelle vom Durchmesser einer starken Nähnadel getroffen, die Nothnagel als Laufknoten bezeichnet hat; wohl aber ist es mir bei vier Versuchsthieren gelungen, die Chromsäure so in den Ventrikel zu bringen, dass dieselbe, die mediale Fläche des Streifenhügels bespülend, eine ganz dünne Schichte desselben, den Laufknoten inbegriffen, zur Erweichung gebracht hatte. Und da will ich den Status eines dieser Thiere kurz mittheilen, weil man aus ihm gleichzeitig die Modificationen der Nothnagel-schen Beschreibung gegenüber erkennen kann:

XVIII. Versuchsthier. Injection am 26. August.

Das Thier zeigt unmittelbar nach der Injection eine ausgesprochene Unruhe. Es spitzt die Ohren, schaut scheu um sich, bald rechts, bald links, es sitzt nicht, sondern steht auf allen vier Beinen und ist fort in Bewegung. Das dauert einige Minuten. Dann beginnt das Thier zu hüpfen, stärker, immer stärker, und zwar in Reitbahnrichtung. Jedoch markirt sich dieselbe nur weilchenweise. Während anderer Minuten wieder hüpft das Thier geradeaus und passt sich dabei durchaus den Räumen des Zimmers an. Nachdem es so circa 10 Minuten gehüpft ist, verkriecht es sich in einen etwa 1 Meter breiten, zwischen zwei Kästen befindlichen, dunklen Zwischenraum und sitzt still. Hat sich dahin ein gesundes Kaninchen verkrochen, so ist es im Stande, Stunden und Tage dort zu verbringen, wenn nicht der Hunger es hervortreibt. Dieses Thier hingegen stürzt nach 4 Minuten plötzlich hervor, macht ein paar Sprünge über das Zimmer und beginnt nun einen gewaltigen Lauf nach vorwärts, nicht in Reitbahnrichtung. Fällt es um, so bewegt es die Beine weiter. Kommt es in seinem intensiven Laufe an die Wand, so stösst es an, oder es stellt sich längst der Wand auf, als ob es an ihr hinaufkriechen wollte. So läuft es einige Minuten, überschlägt sich auch im Laufe, dann sitzt es matt und abgeschlagen da. Ich thue das matte Thier in einen Korb. Sechs Stunden später, am Nachmittag, als ich wieder nachsehe, finde ich das Thier ausserhalb des Korbes. Man erzählt mir, es sei herausgesprungen. Ich nehme eine Schale mit Wasser, tauche das Maul des Kaninchens in dieselbe ein, es trinkt gierig.

Plötzlich, mitten im Trinken, springt es in die Schale hinein, aus dieser wieder heraus und beginnt nun wieder seine Laufbewegungen, wie am Vormittage, nur etwas weniger intensiv. In der folgenden Nacht springt es aus dem Korbe. Am folgenden Tage läuft es wieder sehr viel.[1]) Ich setze ein gesundes Thier zum Vergleiche ins Zimmer. Der Contrast ist ein augenfälliger. Man vergisst ihn nicht, wenn man ihn einmal gesehen hat. Dieses Laufen steigert sich im Laufe des Tages und gegen den Abend. Dabei macht das Thier gar nicht den Eindruck, als ob es bald sterben wollte. Spät am Abend sehe ich das Thier noch einmal. Ich thue es in den Korb und finde es am folgenden Morgen in sitzender Stellung todt. Das Thier lebte demnach fast zwei Tage.

In ganz ähnlicher Weise nun habe ich die Erscheinungen noch an anderen drei Thieren gesehen. Aber viel werthvoller noch als die Erscheinungen dieser vier Thiere war mir, was ich allerdings nur an einem, dem fünften Thiere gesehen hatte. Mit diesem verhielt es sich folgendermassen: Ich injicirte rechts die Chromsäure und erzeugte einen ziemlich grossen Herd im mittleren Antheile des Streifenhügels, respective des Nucleus caudatus. Ich glaube, der Nodus cursorius war nicht getroffen. Und da muss ich zunächst die Thatsache berichten, dass ich an diesem Thiere gar nichts habe wahrnehmen können. Ich beobachtete es $^5/_4$ Stunden. In den ersten Minuten schien es mir, ich sage, es schien, als ob es eine leichte Neigung hätte sich nach einer Seite zu drehen. Dann aber sah es aus, als ob ihm gar nichts geschehen wäre. Entweder sass es ruhig da, oder es leckte die Vorderpfoten. oder putzte mit denselben

---

[1]) Dieses Laufen am folgenden Tage äusserte sich, wie bei den übrigen drei Thieren, so auch bei diesem in der Weise, dass das Thier mit Ruhepausen, deren Dauer mit etwa 10 Minuten beginnend, im Laufe des Tages abnehmend, gegen Abend schliesslich kaum $^1/_2$ Minute betrug, zwei- bis dreimal in möglichst grossem Kreise über das Zimmer lief. Aber es lief nicht in Reitbahnrichtung, vielmehr machte es thatsächlich den Eindruck, als liefe das Thier in der Runde, weil es beim Laufe gerade aus mit der kurzen Strecke, die ein Zimmer bietet, zu bald fertig würde. Denn man sah, wie es zwar nicht immer, aber oft ablenkte von der Bahn, wenn ein Waschtisch oder das gesunde Vergleichsthier dazwischen kam. Auch duckte es sich und sprang davon wie ein normales Kaninchen, wenn man in der Ruhepause sich ihm näherte und es fangen wollte.



die Schnauze. Nun versuchte ich mein Glück auf der anderen Seite. Der Zufall, oder vielmehr die Furcht zu viel zu injiciren — denn damit hatte ich bei den allerersten Thieren schlechte Erfahrungen gemacht — wollte es, dass ich auf dieser Seite dem Thiere eine einfache Stichverletzung des Nodus cursorius beibrachte. Und nun stellten sich die Erscheinungen, wie ich glaube, bei diesem Kaninchen klarer dar als bei allen vorangehenden. Denn dieses Thier prallte nicht gegen die Wand, es überschlug sich nicht, es fiel nicht um, kurz, ich sah nur, dass es viel laufen musste. Zuerst lief es ohne Unterbrechung gezählte 5 Minuten in einem mit Rücksicht auf den Zimmerraum möglichst grossen Bogen. Dann sass es still. Aber eine Unruhe blieb in ihm und mit Zwischenpausen, welche von Stunde zu Stunde kleiner wurden und schliesslich gegen den Abend nur etwa 1 Minute oder noch weniger betrugen, lief es einmal oder zweimal in der Runde, oder auch vorwärts über das ganze Zimmer, nur in ganz geringem Masse die Bogenrichtung markirend. Dabei schien auch dieses Thier, bis darauf, dass es unstet umherlief und nirgends Ruhe finden konnte, nicht schwer krank zu sein. Um so auffallender war es mir, dass es am anderen Morgen, keinen ganzen Tag nach der Verletzung, todt war. Ich glaube nun, dass ich bei diesem Thiere die Erscheinungen deswegen klarer gesehen habe als bei allen vorangehenden, weil ich seinem Laufknoten eine Verletzung beigebracht hatte, die ungleich leichter war als ein noch so kleiner Erweichungsherd durch Chromsäure. Ich habe den Eindruck bekommen, dass es gelingen müsste, die Erscheinungen noch viel klarer zu sehen, wenn man auf den fraglichen Bezirk im Nucleus caudatus einen Reiz ausüben im Stande wäre, der dem physiologischen Reize möglichst nahe käme.

Und nun komme ich wieder zu jener Lehre zurück, welche Schwindelempfindungen als die Ursache der Zwangsbewegungen annimmt. Es kann sein, dass wenigstens die Versuchsthiere, die in Folge der von mir besprochenen Verletzungen einen unbezähmbaren Bewegungstrieb an den Tag legen, auch Schwindelempfindungen haben; aber ich möchte glauben, dass diese Schwindelempfindungen wenigstens bei den Thieren, die diesen Bewegungstrieb in Folge einer Verletzung des Nodus cursorius an den Tag legen, nur etwas neben dem Haupt-

phänomen Einhergehendes, mit ihm Interferirendes sind. Sie sind Nebenerscheinungen, welche, wie die klinische Erfahrung lehrt, bei sehr vielen cerebralen und auch nicht cerebralen Erkrankungen vorkommen, ohne dass wir immer über die Art ihres Zustandekommens nähere Kenntnisse besässen, Nebenerscheinungen, die das Hauptphänomen verwischen und in seiner Klarheit nicht zu Tage treten lassen.

Und nun will ich wieder zum Vorwärtslaufen unserer Wäscherin zurückkehren.

An diesem Falle, glaube ich, kann man so recht sehen, wie meisterhaft die Natur experimentiren könnte, wenn sie wollte. Die klinische Erfahrung verzeichnet viele Streifenhügelherde, Erweichungen, Blutungen, apoplektische Cysten u. s. w., und verzeichnet als Erscheinungen am Individuum nichts weiter als das Auftreten einer Lähmung, welche allerdings nach den heute herrschenden Ansichten ausschliesslich auf eine Mitverletzung der in der inneren Kapsel verlaufenden corticomusculaeren Bahnen bezogen wird, oder einen symptomlosen Verlauf. Hier nun hat die Natur einmal eine andere Laune bekommen. Sie versetzt einem Individuum einen Gehirntumor, hat es aber gleichzeitig darauf angelegt, die Erkrankung in einem ganz bestimmten Gebilde in ganz bestimmter Weise zu modificiren. Sie vascularisirt einen Nucleus caudatus und lässt die Gliakerne sich vermehren. Diese krankhaft veränderte Blutcirculation nun, die ist thatsächlich ein Reiz, wie er dem physiologischen nahe kommt. Und das Resultat dieses Reizes war das Vorwärtslaufen unserer Patientin.

Indem ich nun kurz zu wiederholen mir erlaube, was ich über diesen Punkt denke, so ist meine Ansicht folgende:

Die allgemeine Erfahrung spricht mit Entschiedenheit für die Existenz eines Gebildes im Gehirn, welches im Stande ist, eine ganze Reihe von Bewegungen, unter anderen die Geh- und Laufbewegungen in einer uns unbewussten (automatischen) Weise ablaufen zu lassen, wenn vorher der Willensimpuls zu diesen Bewegungen von der Hirnrinde aus erfolgt ist. Was speciell die Geh- und Laufbewegungen betrifft, so ergibt zwar der Thierversuch mehrdeutige Resultate, aber er weist doch mit Wahrscheinlichkeit auf ein so qualificirtes Bewegungscentrum im Nucleus caudatus.

Das Experiment für sich allein beweist nichts, ein Krankheitsfall am Menschen für sich allein beweist auch nichts, aber mit der allgemeinen Erfahrung und den Resultaten des Thierexperimentes zusammengehalten ist er doch im Stande zu entscheiden, welche von den Möglichkeiten, die sich an der Hand des Experimentes ergeben und deren eine das Experiment als die wahrscheinliche hinstellt, der Wirklichkeit entspricht. Und da entscheidet er meines Erachtens unzweideutig, dass die Annahme der Existenz eines so qualificirten Bewegungscentrums im Nucleus caudatus der Wirklichkeit entspricht, dass somit die Nothnagel'sche Streifenhügelhypothese wenigstens, insoferne Nothnagel die Beziehungen dieses Gebildes zum Ablauf der normalen Geh- und Laufbewegungen meint, wahr ist, und dass Magendie, wenn auch naturgemäss seine Ideen nicht so entwickelt sein konnten wie die Nothnagel'schen, doch in der richtigen Beobachtung der Thatsachen und in der vielleicht nicht ganz bewussten Erkenntniss der motorischen Natur dieses Gebildes der Wahrheit sich genähert hat.

Ich habe an anderen Versuchsthieren als an den besprochenen Beobachtungen gemacht, die dafür sprechen, dass der Nucleus caudatus zu gewissen Bewegungen im Bereiche einzelner Hirnnerven in einer ähnlichen Beziehung steht, wie zu den Lauf- und Gehbewegungen. Indes die Sache ist nicht spruchreif, ich rede nicht weiter darüber.

Vielleicht wäre es überhaupt am besten an dieser Stelle abzubrechen und für mich zu behalten, was ich über diesen Punkt noch denke. Denn, was ich nunmehr sagen will, sind bloss Vermuthungen, die natürlich als solche schon nicht hinreichend begründet sind. Ich glaube nämlich, das der Nucleus caudatus zu einigen derartigen Bewegungen in Beziehung steht, welche, durch einen psychischen Vorgang angeregt, dann ohne neue Willensimpulse fortdauern; ob aber, wie die Hypothese besagt, zu allen, das ist eben die Frage. Und das Gebilde, das mich zu dieser Frage drängt, ist der Linsenkern. Meine Meinung geht nämlich dahin, dass der in der Streifenhügelhypothese ausgesprochene Gedanke nicht für den Nucleus caudatus allein, sondern auch für das Putamen des Linsenkernes zu Recht besteht. Ich habe für diese Ansicht sehr wenig Anhaltspunkte, aber man ist doch berechtigt anzunehmen, dass

Gebilde, die der Entwickelung und dem anatomischen Baue nach so ähnlich sind, auch in physiologischer Hinsicht nicht weit voneinander stehen. Ueber Schweifkern und Putamen sind eine Reihe von Bewegungscentren verstreut, welche eine ebenso grosse Reihe von Bewegungen in ihrer Weise beherrschen, wie es die Rindencentren nach der ihrigen thun; und genau so wie von der Rinde psychomotorische Impulse ausgehen, so senden Schweifkern und Putamen unbewusst motorische Impulse auf unbekannten Wegen in tiefer gelegene Bahnen.

Und so stelle ich mir vor, dass das, was Hering[1]) das Gedächtniss der organisirten Materie genannt hat, bezüglich der sogenannten willkürlichen Bewegungen — und diese allein habe ich ja hier im Sinne — zum grösseren Theile der Lebensäusserung und den mit derselben verbundenen materiellen Processen dieser über Schweifkern und äusseres Linsenkernglied verstreuten, motorischen Subcentren gleichzusetzen ist. Unter fortwährender Aufsicht der Hirnrinde spielen sich die Bewegungen des Kindes ab. Aber mit jedem Schritte, den das Kind mit Aufopferung seiner Willenskraft vorwärts thut, regt seine Hirnrinde auch tiefer gelegene Centren, also z. B. das Lauf- und Gehcentrum im Nucleus caudatus an und alle die so qualificirten Centra zusammen erlernen es im Laufe der Jahre nicht nur die Geh- und Laufbewegungen, sondern eine ganze Reihe von Bewegungen, die sie früher unter fortwährender Aufsicht der Hirnrinde mühevoll eingeübt haben, nunmehr auf den blossen Willensimpuls hin selbstständig zu beherrschen und in Erscheinung sein zu lassen, so lange es fortgeht im gewohnten Geleise, bis der Wille die Bewegung ändert oder sie einstellt. Diese wenigstens beim Menschen erworbene Eigenschaft dieser motorischen Subcentren im Vereine mit der erworbenen Eigenschaft der Leitungsbahnen gestimmt zu sein für die Leitung von Erregungen, welche die Erreichung wohlgeübter Bewegungen zum Zwecke haben, im Vereine mit der erworbenen Eigenschaft der Muskeln oft ausgeführte Contractionen mit Leichtigkeit zu reproduciren, das alles zusammen ist es, was Hering und, wie ich glaube, uns Allen bezüglich der so-

---

1) Hering: „Ueber das Gedächtniss als eine allgemeine Function der organisirten Materie." Almanach der Wiener Akademie 1870.



genannten willkürlichen Bewegungen als Gedächtniss der Materie imponirt. Es ist das unbewusste Reproductionsvermögen dieser Bewegungen. Wenn auch diese Worte nichts darüber sagen was Gedächniss ist, so weisen sie doch auf die Gebilde hin, an welche dieses Unbekannte bei den gewollten Bewegungen gebunden sein mag. Und wenn ich auch nicht glaube, dass hiermit die physiologische Bedeutung des Schweifkernes und des Putamen erschöpft ist, so scheint mir doch, wenn ich aus der Bedeutung dieser Ganglien für Bewegungen ein Urtheil mir erlauben darf, alles darauf hinzudeuten, dass Schweifkern und Putamen, der Entwickelung und dem Baue nach modificirte Rindentheile, auch in physiologischer Hinsicht, ein zwar nicht getreues, aber doch ähnliches Abbild der Hirnrinde sind.

Was nun die Erscheinungen betrifft, die wir auf der Klinik zu beobachten Gelegenheit hatten, so kann und will ich nicht mich auf eine gründliche Besprechung jedes einzelnen dieser Symptome einlassen. Ich kann nicht sagen, die Erkrankung dieses oder jenes Hirntheiles war schuld daran, dass die Kranke Intentionsnystagmus hatte. Ich kann auch nicht sagen, warum die Kranke so rapid in einen immer zunehmenden Stupor verfiel. Vielleicht war dieser Stupor durch die Erkrankung des rechten Stirnhirnes bedingt. Auffällig bliebe es dann immerhin, dass, während das rechte Stirnhirn so intensiv erkrankt war, das linke bis auf jene kleine Stelle im Bereiche der Centralwindungen vollständig normal war. Vielleicht war der Stupor der Ausdruck der durch die wachsende Neubildung herbeigeführten Erhöhung des allgemeinen Gehirndruckes. Vielleicht bedingte ihn beides. Der Status verzeichnet ferner eine spastische Parese der Unterextremitäten, gesteigerte Patellar- und Tricepsreflexe und Paresen im Bereiche einzelner Hirnnerven. Alle diese Erscheinungen erklären sich wohl ungezwungen theils aus der Hemisphärenerkrankung, theils aus dem Ergriffensein der Centralganglien. Das Ganze erinnerte an progressive Paralyse; so lautete auch zum Theile die klinische Diagnose. Damit will ich durchaus nicht gesagt haben, dass man es auch dafür gehalten hat. Als es endlich zur Section kam, diagnosticirte sie Chvostek doch, aber mit dem Bewusstsein, dass es wenigstens das, was man gewöhnlich Paralyse nennt, nicht ist. Auch sind die Nebendiagnosen, die er dazu geschrieben (multiple Herde in den Seiten- und



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Hintersträngen), ein beredter Ausdruck der Zweifel, die ihm in der Beurtheilung dieses Falles aufgestiegen sind.

So glaube ich nicht zu viel gesagt zu haben, wenn ich meinte, dass dieser Krankheitsfall in doppelter Beziehung gewürdigt zu werden verdient. Von einer erfolgreichen Therapie kann ich natürlich nicht berichten. Ich sage natürlich. Man glaubt schliesslich, es muss so sein, weil man es nicht ändern kann. Die Menschen begnügen sich mit weniger, wenn sie das Mehr nicht haben können. Der Arzt überlässt, wenn er selbst nicht helfen kann, der Natur die Therapie und legt sich auf die Diagnostik. Leider nur gibt es Fälle, bei denen auch alle Diagnostik allmählich aufhört. Der hier ist einer.

Es sei mir noch gestattet, jenen Herren meinen verbindlichsten Dank auszusprechen, welche diese meine Arbeit gefördert haben.

Ich danke dem Herrn Hofrathe Prof. Dr. Neusser für die Ueberlassung des Falles.

Herr Prof. Obersteiner hat mir die Durchführung des erheblich grösseren Theiles der histologischen Untersuchung in seinem Institute ermöglicht und mir in wohlwollender Weise seine umfangreichen Erfahrungen zu Gute kommen lassen.

Endlich danke ich dem Herrn Docenten Dr. Chvostek für das Interesse, das er jederzeit der Arbeit entgegengebracht hat.

(Aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems in Wien.)

Beiträge zur Lehre von der Mikrocephalie.

Von

Dr. L. Pfleger und Dr. A. Pilcz.

Mit 23 Abbildungen im Texte.

I. Einleitung.

In einer Sammlung von Idiotenschädeln und Gehirnen, welche im Institute des Herrn Prof. Dr. Heinrich Obersteiner steht, befinden sich auch mehrere schöne Exemplare von Mikrocephalie. Wenngleich das lebhafte Interesse, welches die gesammte wissenschaftliche Welt noch vor wenigen Decennien anlässlich der bekannten Vogt'schen [327]) Hypothese den Mikrocephalen entgegenbrachte, in den letzten Jahren ein schwächeres wurde, so glaubten wir doch mit einem neuen Beitrage zur Casuistik und Frage dieser Missbildung an die Oeffentlichkeit treten zu können. Es ist ja einerseits trotz der ausserordentlich grossen Anzahl einschlägiger Arbeiten das Wesen der Mikrocephalie ein so völlig dunkles, dass wohl jeder neue Fall vielleicht einer zukünftigen Forschung nicht unwesentlich erscheinen dürfte; andererseits möchten wir durch die Darlegung der anatomischen Verhältnisse unserer Fälle jenen Autoren uns anschliessen, welche den neueren, jedoch nicht allgemein gewordenen chirurgischen Versuchen entgegentreten, den mit der Mikrocephalie fast ausnahmslos verbundenen Idiotismus durch Craniectomie heilend oder bessernd beeinflussen zu wollen.

Am gewichtigsten sprachen sich schon gegen diese Chirurgen, an deren Spitze Lannelongue [184]) steht, Bourneville [43]) Morselli,[360]) Dauriac[355]) u. A. aus. Auch wir können auf Grund unserer eigenen anatomischen Untersuchungen, sowie der Literaturberichte nur das aussagen, dass bis jetzt der Beweis absolut nicht erbracht

wurde, dass es sich bei der Mikrocephalie um eine Behinderung des Gehirnwachsthums von Seite des Schädels handle. Es zeigen sich vielmehr an den bis jetzt beobachteten Gehirnen derart schwere Wachsthumshemmungen und Missbildungen, dass die primäre Störung, wenigstens in der Regel, im Gehirn selbst gesucht werden muss, dass es also, wie Giacomini[123]) in den Schlusssätzen seiner umfassenden Monographie sagt, „non osteale, ma neurale mikrocephalia" gäbe.

Endlich trachteten wir die bereits durch Marchand[206]) und Giacomini[123]) ziemlich genau zusammengestellten Literaturangaben der Mikrocephalie zu vervollständigen, namentlich durch Berücksichtigung der in den letzten Jahren erschienenen, einschlägigen Quellen, so dass wir einem künftigen Bearbeiter unseres Themas einige Mühe erspart zu haben hoffen.

Die Literatur der Mikrocephalie ist ziemlich reichhaltig und reicht bis 1664 zurück (nach Marchand citirt; ein Exemplar der seltenen Willis'schen[343]) Arbeit, welche wir hier im Auge haben, steht im Besitze des Herrn Prof. Obersteiner und datirt aus dem Jahre 1680 [Genevae, apud Samuelem de Tournes] Giacomini endlich fand in Venedig eine Ausgabe desselben Werkes, welche die Jahreszahl 1708 zeigt).

Des Curiosums halber sei hier noch erwähnt, dass sich, wie wir einer Abhandlung Berkhan's[29]) entnehmen, Darstellungen unzweifelhafter Mikrocephalie schon bei den Alten finden. (Rosellini, „I monumenti dell' Egitto etc.", 2. Bd., T. 85, Pisa 1832, und Dr. Marton, „Types of Mankind", Philadelphia 1855, pag. 431 u. s. w.)

Bei unserer Arbeit mussten wir uns allerdings leider auf die makroskopische Untersuchung, auf die Beobachtung der morphologischen Verhältnisse allein beschränken, da die meisten Gehirne der Sammlung schon seit vielen Jahren aufbewahrt lagen, und sich zu einer histologischen Untersuchung, welche halbwegs verlässliche Resultate ergeben sollte, nicht mehr eigneten.*) Unsere Angaben beziehen sich daher wesentlich nur

*) Diese Gehirne wurden nebst anderen in den Jahren 1873 bis 1893 in den Versorgungshäusern der Stadt Wien zu Ybbs und am Alserbach durch Dr. Pfleger gesammelt und mit den Obductionsbefunden schliesslich dem Universitätsinstitute des Herrn Prof. Obersteiner zur weiteren Conservirung und Bearbeitung übermittelt.



auf die Windungsverhältnisse, Gehirngewicht u. s. w. Bei der Beschreibung folgen wir dabei grösstentheils der Ecker'schen Terminologie. Wo wir übrigens andere synonyme Bezeichnungen für einzelne Furchen und Windungen wählten, wird ein Blick auf die beiliegenden Abbildungen wohl jedes Missverständnis ausschliessen. Die Abkürzungen, deren wir uns bedienten, sind be- Beschreibung der Gehirne ebenfalls aus den Figuren ersichtlich.

FI / *FII* / *FIII* = Gyrus frontalis } primus (superior). / secundus (medius). / tertius (imus).
FA = Gyrus praecentralis (praerolandicus, frontalis ascendens).
PA = Gyrus postcentralis (postrolandicus, parietalis ascendens).
Ps / *Pi* = Lobul. parietalis } superior, / inferior.
Sm = Gyr. supramarginalis.
Ag = Gyr. angularis.
TI / *TII* / *TIII* = Gyr. temporalis } primus (superior). / secundus (medius). / tertius (imus).
Prc = Praecuneus.
C = Cuneus.
Otm = Gyr. occipito-temporalis medialis s. Lob. lingualis.
Otl = Gyr. occipito-temporalis lateralis s. G. fusiformis.
Gfrn = Gyr. fornicatus.
Gh = Gyr. hippocampi, Subiculum cornu Ammonis.
Ll = Lobus limbicus.
U = Uncus, Gyr. uncinatus
J = Insula Reilii.
R = Fissura Rolandi, F. centralis.
S = Fissura Sylvii.
PO = Fissura parieto-occipitalis.
Ca = Fissura calcarina.
F_1 / F_2 = Sulcus frontalis } superior. / inferior.
Sprc = Sulcus praecentralis, praerolandicus.
Spc = Sulcus postcentralis, postrolandicus.
JP = Sulcus interparietalis.
Otr = Sulc. occipitalis transversus.
Ol = Sulc. occipitalis lateralis.
T_1 / T_2 / T_3 = Sulc. temporalis } super. (Fiss. parallela) / medius. / inferior.
oti = S. occipito-temporalis inferior.
Scllmg = Sulcus callosomarginalis.
Sp = Sulc. subparietalis.
Scocll = Sulc. corporis callosi.
Rah = Ramus anterior horizontalis fossae Sylvii.
Raa = Ramus ascendens anterior fossae Sylvii.
a, *x*, = ganz atypische Windungen und Furchen, welche für die einzelnen Fälle im Texte ausführlich beschrieben werden.
Pop / *Ptr* / *Porb* = Pars } opercularis. / triangularis. / orbitalis Gyri frontalis imi.

Für die Schädelmasse wählten wir folgende Abbreviaturen (Welcker's):

B = Grösste Breite (Diameter transversalis maxim.)
L = Grösste Länge (Diameter longitudinalis maxim.)
Hu = Horizontalumfang.
H = Höhe, vom Scheitel bis zur Basis gemessen.
nb = Nasobasallinie.

zz = Linea interzygomatica (Stirnbreite).
mm = Linea intermammillaris (Occipitalbreite).
Ca = Capacität.
$nclb$ = Längsumfang (von der Nasenwurzel über den Schädel bis zum vorderen Rande des Foramen occipitale magnum).

Bevor wir nun mit der Beschreibung beginnen, wollen wir nur noch die Bemerkung vorausschicken, dass klinisch sämmtliche Individuen, deren Gehirne und Schädel Gegenstand unserer Arbeit sein werden, das Bild der vollständigen Idiotie boten.

II. Specieller Theil.

1. Hurich Julius. Ein Idiot von 20 Jahren. Körperlänge 160 Centimeter, Länge der oberen Extremitäten 69 Centimeter, der unteren vom Trochanter gemessen 74 Centimeter.

Die Schädelknochen sind ziemlich dünn (2 bis 3 Millimeter), enthalten wenig Diploë und besitzen allseits annähernd dieselbe Dicke. Die Nähte verhalten sich durchwegs normal.

$Hu = 38$, L. 12·9. $B = 10{\cdot}2$. $H = 10{\cdot}1$ $nclb = 27{\cdot}5$
$nb = 7{\cdot}8$. $zz = 7{\cdot}9$. $mm = 8$.

Dura verdickt.

Das Gehirn wog sammt den inneren Häuten 417 Gramm (bei einer Körperlänge von 160 Centimeter). Beide Gehirnhälften erscheinen ziemlich gleich an Volumen. Die Windungen verlaufen als einfache, plumpe Wülste, welche sehr arm an secundären Gliederungen sind. Die Hinterhauptslappen sind beiderseits derart in ihrem Volumen reducirt, dass das Kleinhirn vollständig unbedeckt zu Tage tritt. Die inneren Häute waren zart und liessen sich leicht, ohne den geringsten Substanzverlust, von der Oberfläche des Gehirnes abziehen.

A. Rechte Hemisphäre.

a) Convexität. 1. Stirnlappen. Derselbe ist nächst dem Hinterhauptslappen der am meisten in seinem Grössenverhältnisse zurückgebliebene Antheil des Gehirnes. Wir können den Dreiwindungstypus gut erkennen; die einzelnen Züge sind aber nicht in ihrem ganzen Verlaufe durch Furchen scharf getrennt, sondern hängen stellenweise untereinander durch Uebergangs-

windungen zusammen. Die vordere Centralwindung, in ihrem unteren Drittel quer durchbrochen, findet ihre vordere Begrenzung durch einen oberen und unteren Sulcus praerolandicus, aus deren ersterem die obere, aus deren letzterem die untere Stirnfurche entspringt. (Fig. 1.)

Sehr interessant ist das Verhalten der dritten Stirnwindung, deren Gliederung in eine Pars opercularis, triangularis und orbitalis ganz deutlich zu erkennen ist. Die Pars opercularis

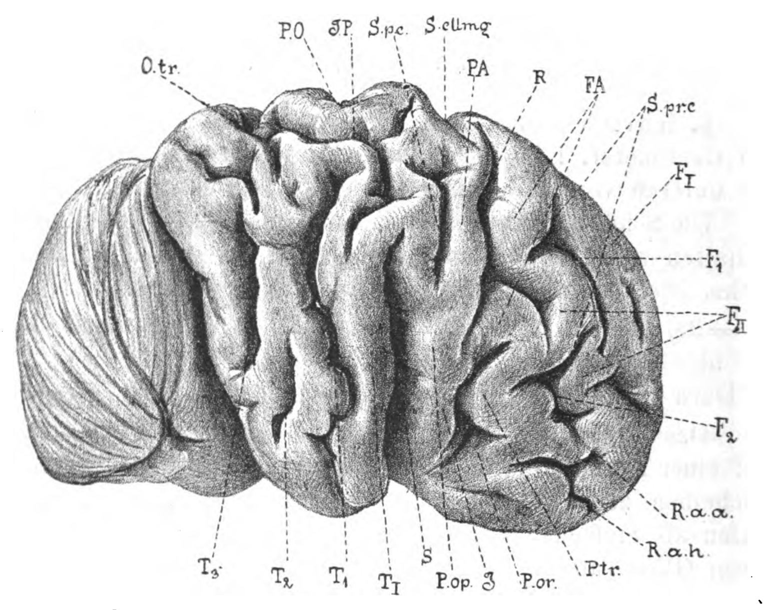


Fig. 1. Rechte Hemisphäre des Hurich. (Convexe Seite.)

geht aber ohne scharfe Grenze in einen von hinten oben nach vorne unten ziehenden breiten Wulst über, der bereits der Insel angehört, welche in grosser Ausdehnung frei ist und, wie beim Embryo im Niveau der übrigen Convexität zu liegen kommt. Die Pars triangularis wird durch einen Ram. ascend. anterior und Ram. horizontal. anterior Fossae Sylvii gut begrenzt, jedoch entspringen diese beiden genannten Aeste nicht von der Fissura Sylvii selbst, welche hier als solche gar nicht vorhanden ist, sondern von einem als vordere Grenzfurche der Insel anzusprechenden Sulcus. Die Pars orbitalis Gyri frontalis

tertii ist nur in ihrer hinteren lateralen Partie durch einen Sulcus fronto-orbitalis von der Insel getrennt, welche in der orbitalen Fläche direct in die Substantia perforata anterior und in den Stirnlappen übergeht. Die Insel liegt also unbedeckt da, und von ihren drei Grenzfurchen, welche beim Erwachsenen normalerweise dadurch, dass die Insel überwuchert wird, die Fissura Sylvii bilden, existirt nur die untere Grenzfurche vollständig, die obere fehlt, und ebenso derjenige Theil der vorderen, welche die Pars orbitalis von der Insel scheidet.

2. Scheitellappen. Die hintere Centralfurche ist sehr kurz und durch einen breiten Windungszug, welcher die hintere Centralwindung mit dem oberen Scheitelläppchen verbindet, von dem aufsteigenden Schenkel des Sulcus calloso-marginalis geschieden, welch letzterer kaum die Mantelkante erreicht. Die Interparietalfurche entspringt sehr weit unten in einem Gebiete, welches eigentlich noch der ersten Schläfewindung zuzusprechen ist, steigt zunächst parallel zur hinteren Centralfurche auf und wendet sich dann erst nach hinten, in typischer Weise den Scheitellappen durchquerend. Die Interparietalis steht aber nicht in directer Verbindung mit der Occipitalis transversa; vielmehr ist letztere durch einen unter dem Niveau der übrigen Convexität liegenden Windungszug von ersterer geschieden. Ueber denselben zieht eine ziemlich tiefe Gefässfurche und stellt so eine Art Anastomose beider genannten Furchen dar; die Fissura parieto-occipitalis reicht nur zum geringen Theile auf die laterale Fläche hinüber.

3. Hinterhauptslappen. Derselbe ist, wie bereits eingangs erwähnt wurde, sehr reducirt, und ganz besonders gilt dies von seinem der lateralen Fläche angehörigen Antheile; er erfährt durch die Ausläufer der zweiten und dritten Schläfefurche eine dürftige Gliederung. Bei der sonst rudimentären Ausbildung dieses Lappens fällt die gute Entwickelung der ersten Uebergangswindung auf.

4. Schläfelappen. Die erste Schläfewindung, welche gegen die Insel durch die sehr tiefe und breit klaffende untere Grenzfurche derselben abgegrenzt wird, zieht in sehr steiler Richtung nach aufwärts; die Fissura parallela reicht, ebenfalls in sehr steiler Richtung verlaufend, abnorm weit in das untere Scheitelläppchen, so dass der Gyrus angularis recht schmal erscheint.

Der Sulcus temporalis secund. ist vielfach unterbrochen, lässt sich jedoch gut verfolgen. Die dritte Schläfefurche beginnt noch auf der unteren Fläche des Temporallappens, begibt sich alsbald nach einer kurzen Unterbrechung ganz auf die laterale Seite, wo sie bis in die Nähe des Occipitalpoles zieht. Ihr Endstück kann auch ganz gut als Occipitalis lateralis gedeutet werden, welche öfters mit der untersten Schläfefurche anastomosirt.

b) Mediale Seite. Die Verhältnisse auf der medialen Seite sind nicht so leicht zu deuten wie auf der Convexität.

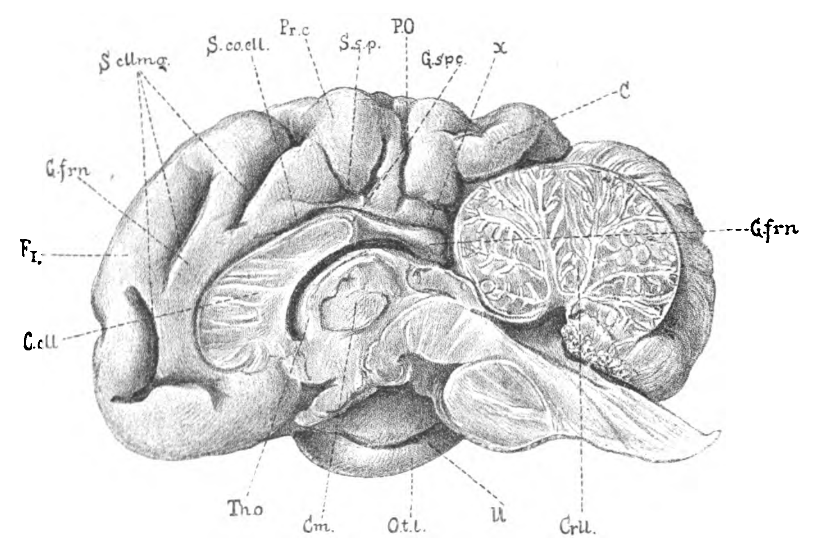


Fig. 2. Rechte Hemisphäre des Hurich. (Mediale Seite.)

Wir beginnen auch aus diesem Grunde, entgegen der gewöhnlich beobachteten Reihenfolge, mit der Besprechung der rechten Gehirnhälfte, weil daselbst die höchst interessanten Abnormitäten leichter aus der typischen Anordnung der Windungen abgeleitet werden können. Vor allem fällt Folgendes auf: Der Körper des Balkens ist sehr kurz ($2^1/_2$ Centimeter) und ausserordentlich schmal. Ein Splenium corporis callosi fehlt vollständig. (Fig. 2.)

Von dem hinteren Ende des Balkens scheint auf dem ersten Blick ein Strang abzugehen, welcher, an beiden Hemisphären in vollständig symmetrischer Weise vorhanden, nach hinten zieht, eine Länge von $1^1/_2$ Centimeter erreicht, gegen sein Ende zu all-

mählich keulenförmig anschwillt und in der Rinde des Gyrus fornicatus verschwindet. Nach oben zu sind diese Stiele durch eine anscheinende Fortsetzung des Sulcus corpor. callosi begrenzt. Bei genauerer Betrachtung nun können wir an dem eben erwähnten stielförmigen Gebilde folgende Details unterscheiden:

1. Ein concentrisch mit dem hinteren Balkenende verlaufender, höchstens 1 Millimeter breiter und sehr niedriger Windungszug, der sich einerseits nach vorne zu, längs des Balkenrückens und auf denselben gelagert, eine Strecke weit

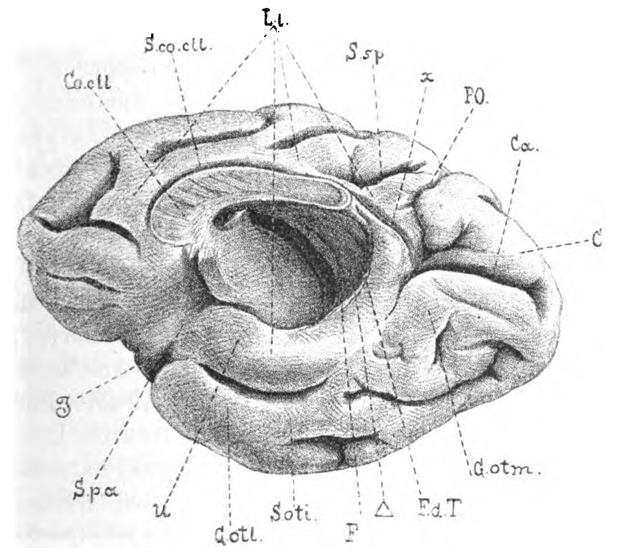


Fig. 3. Rechte Hemisphäre des Hurich. (Mediale Seite nach Entfernung des Hirnstammes.)

verfolgen lässt, andererseits, nachdem er sich um das hintere Ende des Corpus callosum herumgeschlungen, alsbald verschwindet. Wir haben es hier zweifellos mit dem Gyrus supracallosus sive Striae Lancisii zu thun. (Fig. 3.)

2. Ein die Dorsalseite dieses eigenthümlichen Stieles einnehmender Windungszug, welcher direct die Fortsetzung des Gyrus fornicatus bildet und, sich nach vorne zu rasch verjüngend, in eine am hinteren Balkenende liegende Spitze ausläuft.

3. Zwischen dem Gyrus supracallosus und dem soeben geschilderten Antheile des Gyrus fornicatus ein schmales dreieckiges Feld, das dem Corp. callos. angehört.



Die Fascia dentata Tarini, durch eine nur sehr seichte Fissura hippocampi vom Subiculum cornu Ammonis getrennt, ist auffallend kräftig entwickelt, verliert sich aber nach aufwärts zu, so dass der Zusammenhang zwischen ihr und dem Gyrus supracallosus aufgehoben ist. Die Fimbria, und zwar deren Pars marginalis ist ebenfalls sehr breit; besonders ist an ihr der Umstand hervorzuheben, dass sie nicht gegen die Medianlinie, sondern lateralwärts, d. h. gegen die Höhle der Hemisphäre hin gerichtet ist. Durch starkes Auseinanderweichen der Fimbria und der Fascia dentata Tarini erreicht das sogenannte Balkendreieck eine mächtige Ausdehnung.

Das eben Gesagte gilt von beiden Hemisphären. Was nun die einzelnen Windungen und Furchen der medialen Seite anbelangt, so können wir rechterseits Folgendes wahrnehmen:

Der Sulcus calloso-marginalis, welcher in typischer Weise seinen aufsteigenden Ast abgibt, erscheint an zwei Stellen überbrückt. Der Sulcus sub-parietalis ist abnorm weit nach unten gerückt dadurch, dass jener unter ihm liegende Theil des Gyrus fornicatus sehr schmächtig entwickelt ist. Die Fissura parieto-occipitalis zieht von der Mantelkante nach abwärts bis etwa 2 Millimeter oberhalb einer seichten Furche, welche wir mit x bezeichnen wollen und welche scheinbar als directe Fortsetzung des normal tiefen Sulcus corporis callosi imponirt. Die Parieto-occipitalis wendet sich hierauf in rechtem Winkel nach hinten und mündet nach einem parallel zu der eben beschriebenen Rinne gerichteten Verlaufe in die Fissura calcarina. Besonders auffallend ist das Verhalten des Lobus limbicus, mit welchem Ausdrucke wir mit Rücksicht auf die vergleichende Anatomie den Gyrus fornicatus und Gyrus hippocampi bezeichnen wollen. Der Lobus limbicus verläuft zunächst nach rückwärts bis zum aufsteigenden Ast des S. calloso-marginalis in einer der Grösse des vorliegenden Gehirnes durchaus proportionalen Breitenausdehnung; von hier aber verliert er rasch an Volumen, wie wir schon bei Erwähnung des Tiefertretens der Subparietalfurche gesehen haben, setzt sich nun, durch die mit x bezeichnete Furche eingeschnitten, als ganz rudimentärer Wulst auf jenen weiter oben analysirten, scheinbar vom hinteren Balkenende ausgehenden Stiel fort, um endlich rasch wieder eine normale Breite zu gewinnen und als Subicul. cornu Ammonis, beziehungsweise Gyrus uncinatus zu enden.

(Die schon mehrfach erwähnte x-Furche ist nichts anderes als eine Gefässfurche, welche auf dem rudimentär entwickelten Antheile des Gyrus hippocampi besonders markirt erscheint.) Der Sulcus occipito-temporalis inferior ist in seinem vorderen und hinteren Antheile gut zu erkennen; in der Mitte seines Verlaufes aber unterbricht ihn ein breites Stück Rinde, an welcher Stelle Lob. limbicus, Gyrus occipito-temporalis lateralis und medialis zusammenstossen. Letzterer, der nach oben zu gegen den Lob. limbicus durch einen seichten Ausläufer der Calcarina abgegrenzt wird, erfährt nur durch einige ganz seichte atypische Furchen eine unvollständige Gliederung. Am Temporalpol hängt der Gyrus uncinatus mit dem Gyrus occipito-temporalis lateralis einerseits, mit der Insel und der Substantia perforata anterior andererseits zusammen. Die Furche zwischen Fascia dentata Tarini und dem Hacken ist sehr wenig tief.

B. Linke Hemisphäre.

a) Convexität. 1. Stirnlappen. Wir finden an demselben drei einfache, horizontal verlaufende Windungszüge, deren mittlerer (zweite Stirnwindung) breit aus der vorderen Centralwindung entspringt, welche durch eine Verlängerung der zweiten (unteren) Stirnfurche entzwei geschnitten wird. Der Sulcus praerolandicus zerfällt in eine obere deutliche und in eine untere schwach entwickelte Furche, welch letztere eigentlich nur als eine seichte Einkerbung in der dritten Stirnwindung angezeigt ist. Die Centralspalte ist sehr kurz und verläuft ziemlich steil, in sie mündet die nach hinten verlängerte zweite Stirnfurche ein. Der Gyrus frontalis tertius, sowie die Insel zeigt ganz dasselbe interessante Verhalten, wie wir es auf der rechten Seite geschildert haben. (Fig. 4.)

2. Scheitellappen. Die hintere Centralwindung ist gut characterisirt und geht ebenso, wie die Pars opercularis der unteren Stirnwindung, in jene zapfenartig nach unten verlaufende Inselwindung über. Die hintere Centralfurche ist in ihrem unteren Abschnitte sehr seicht, wird dann durch Rindensubstanz überbrückt und geht in ihrer oberen Partie gut ausgebildet über die Mantelkante hinweg, wo sie sich direct mit dem aufsteigenden Aste des Sulcus calloso-marginalis vereinigt. Sehr gut zu erkennen ist die Interparietalfurche mit ihrer fast constant zu nennenden

Einmündung in die Occipitalis transversa. Die Fissura parieto-occipitalis schneidet nur mit einem geringen Antheile zwischen Hinterhauptslappen und Scheitellappen ein.

3. Hinterhauptslappen. Von demselben gilt vollständig das bei der Beschreibung der linken Gehirnhälfte Ausgesagte. Auch hier wieder ist der premier pli de passage relativ sehr stark entwickelt.

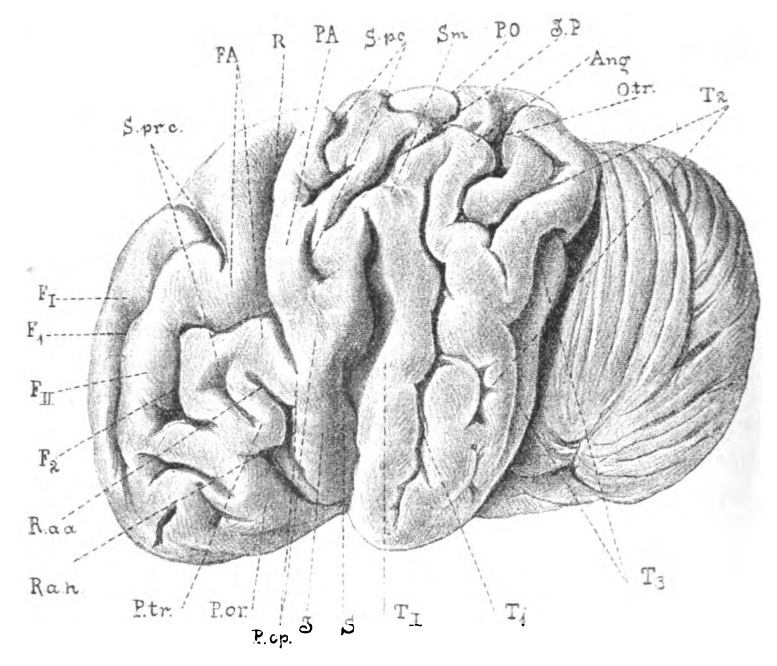


Fig. 4. Linke Hemisphäre des Hurich. (Convexe Seite.)

4. Schläfelappen. Die erste Schläfefurche und die erste Schläfewindung verhalten sich genau wie rechts. Die zweite Schläfefurche ist vielfach unterbrochen, lässt sich aber doch bis gegen den Occipitalpol hin verfolgen.

Besonders ausgeprägt ist der unterste (dritte) Sulcus temporalis, welcher in seinem ganzen Verlaufe noch auf der äusseren Seite der Hemisphäre liegt.

b) Mediale Seite. Der Sulcus calloso-marginalis wird vor Abgabe seines aufsteigenden Astes überbrückt. Eine quere Furche des Vorzwickels fehlt vollständig, wodurch eben die

Deutung der morphologischen Verhältnisse erschwert wird. (Fig. 5.) Die Fissura parieto-occipitalis endet etwa $^1/_2$ Centimeter über einer Gefässfurche, welche wir in ähnlicher Art rechts antrafen, und welche wir auch hier wieder mit x bezeichnen wollen. (Fig. 6.) Ganz abnorm ist der Cuneus ausgebildet. Eine de norma ganz in der Tiefe liegende und dem Zwickelstiele angehörige Windung ist derart stark entwickelt und an die Oberfläche getreten, dass der gemeinsame Stamm der Fissura parieto-occipitalis und Fissura calcarina vollständig

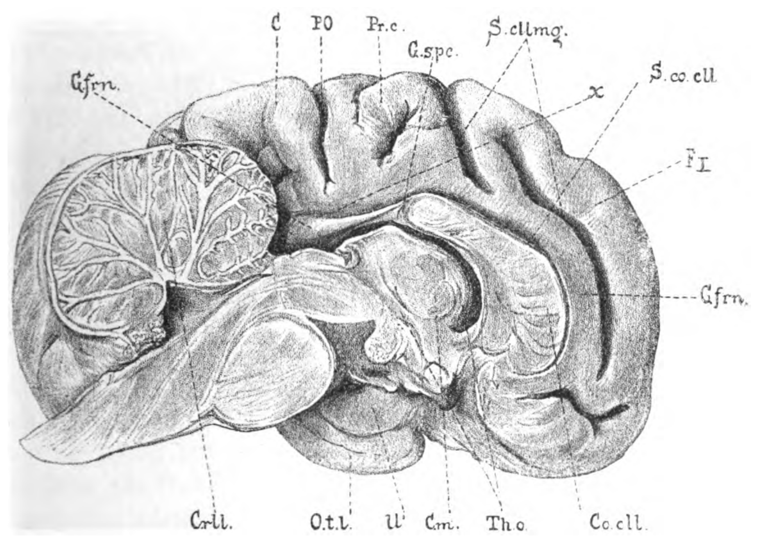


Fig. 5. Linke Hemisphäre des Hurich. (Mediale Seite.)

fehlt, letztere vielmehr durch dieses breite Windungsstück, welches wir auf der Abbildung mit dem Buchstaben α kennzeichneten, von der Parieto-Occipitalfurche getrennt wird und nach einem parallel zu derselben gerichteten Verlaufe blind auf der Medianfläche des Hinterhauptlappens endigt. Ein seichter Ausläufer der Calcarina trennt unvollständig den Gyrus lingualis von dem Gyrus limbicus. Letzterer ist wieder in seiner vordersten Partie von normalem Volumen; das nun folgende Stück, welches durch das Fehlen der Subparietalfurche keine Abgrenzung gegen den Präcuneus hin erfährt, wird durch die x-Furche von einem rudimentären, auf den oben erwähnten stielförmigen Gebilde

liegenden Antheile getrennt und findet weiters seine obere Abgrenzung gegen den Zwickel hin durch eine seichte Einkerbung in der Verlängerung der eben genannten x-Furche, worauf der Lobus limbicus genau wie rechts rasch anschwellend in ganz normaler Weise als Subicul. cornu Ammon. weiter verläuft und am Schläfepole endigt. Der Sulcus occipito-temporalis inferior verhält sich genau so, wie wir es rechts schilderten, ebenso in ihrer wechselseitigen Beziehung Gyrus limbicus, lingualis und Occipito-temporalis lateralis, nur mit dem Unterschiede, dass jenes Stück

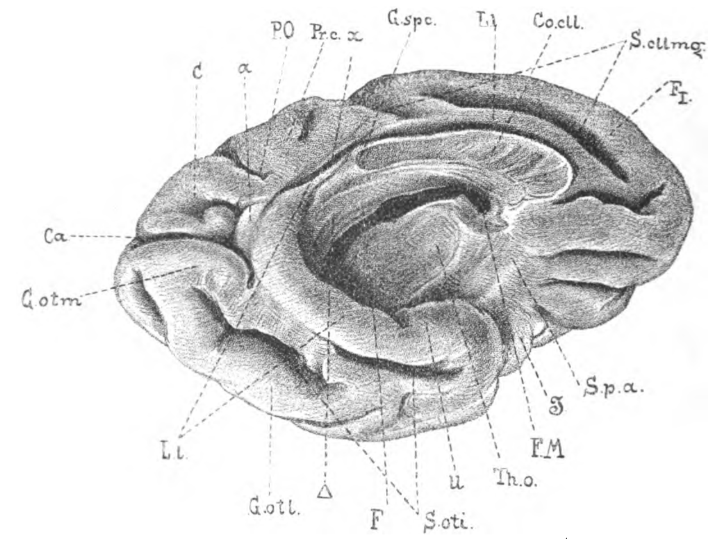


Fig. 6. Linke Hemisphäre des Hurich. (Mediale Seite nach Entfernung des Hirnstammes.)

Rinde, an der die letzteren Beiden zusammenhängen, nicht so breit ist wie rechts. Auch die Furchen und Windungen im Schläfepole selbst differiren in keiner Weise von dem bei Beschreibung der rechten Gehirnhälfte geschilderten Verhalten.

Der Uncus selbst setzt sich sehr scharf gegen die Fascia Tarini ab.

Endlich wären an dem Gehirne noch folgende Einzelheiten anzugeben: Die Corpora mammillaria waren miteinander vollständig verschmolzen. (Einen ähnlichen Befund verzeichnete Sandifort.[267]) Die Commissura mollis occupirte fast die ganze

Medianfläche des Sehhügels, so dass man füglich von einer Verwachsung der Thalami optici zu sprechen berechtigt ist (wie dies auch Jaeger,[135]) Marshall[208]) und Olby[3]) in ihren Fällen fanden).

Dem Sectionsprotokolle des Hurich können auch folgende recht interessante Daten entnommen werden. Das Gewicht des Herzens war 175 Gramm (das normale Durchschnittsgewicht bei einer 20jährigen Person beträgt 270 Gramm). Auffallend war ferner die enorme Zartheit und Enge der Gefässe, von denen die Carotis und Vertebralis speciell gemessen wurden (6, beziehungsweise 2 Millimeter innerer Durchmesser). Griesinger[103]) sah mehrmals einen ähnlichen Befund, Sapolini[269]) und Jensen[815]) wollen in einem ihrer Fälle die Mikrocephalie direct auf diesen Umstand zurückführen, doch ist besagter Befund verhältnismässig so selten, dass wir ihn nur als bemerkenswerth notiren, aber nicht zu einer befriedigenden Erklärung verwerthen können.

2. Kamhofer Julius. Idiot von 17 Jahren. (Körperlänge 142 Centimeter bei bedeutender Kyphoscoliose.)

Hu = 46·5, *L* = 15·7, *B* = 7, *H* = 12·5, *nclb* = 36·4, *nb* = 8·9, *zz* = 8·5, *mm* = 9·5. Die Gefässfurchen am Schädel auffallend tief, alle Nähte, auch die Stirnnaht noch offen. Das Hirn wog frisch sammt den inneren Häuten 1047 Gramm. Wir sehen hier ein Gehirn, welches eigentlich schon innerhalb der Grenzen des normalen fällt (wenigstens kann 1000 Gramm als unterste Grenze angenommen werden, unter welche das Gehirngewicht nicht sinken darf, ohne dass Idiotie damit verbunden wäre).

Im Verhältnisse zu dieser geringen Mikrencephalie sind jedenfalls die Schädelmasse beachtenswerth; gegenüber dem geringsten noch als normal zu betrachtenden *Hu* von 48·9 Centimeter (Welcker) finden wir hier eine Circumferenz von 46·5 Centimeter. Dabei finden wir alle Nähte noch vorhanden, ja sogar eine abnorme Persistenz der Frontalnaht. Die Hemisphären sind auffallend stark gewölbt, fast halbkugelförmig. Die Aeste der Carotis interna und vertebralis durchgehends sehr stark und kräftig. Uebrigens ist auch der Canalis carotic. auf beiden Seiten von normal weitem Lumen.



Wenden wir uns nun der Morphologie dieses Gehirnes zu, so treffen wir eine nicht unbeträchtliche Anzahl nennenswerther Abnormitäten.

A. Linke Hemisphäre.

a) Convexe Seite. 1. Stirnlappen. Die Windungen desselben sind ziemlich regellos, immerhin lässt sich an den horizontal verlaufenden Zügen der Vierwindungstypus erkennen. Die obere, vordere Centralfurche reicht nach aufwärts bis über die Mantelkante hinüber auf die mediale Seite, wo sie sich derart gabelt, dass von dem hintersten Antheile des Gyrus frontalis superior ein dreieckiges Stück wie herausgeschnitten erscheint. Von dem Sulcus praecentralis superior nur durch eine schmächtige Brücke getrennt, verläuft die untere vordere Centralfurche direct bis in die Sylvische Grube, deren Ränder in ihrem ganzen Verlaufe auf 1 bis 2 Millimeter voneinander entfernt sind. Die vordere Centralwindung zerfällt ziemlich scharf in drei Theile. Das oberste Drittel ist durch eine tiefe Furche ganz abgetrennt von den beiden unteren, deren oberes zu einer quadratischen Fläche verbreitert, mit dem untersten, etwas schmächtigen Drittel nur durch einen dünnen Stiel zusammenhängt. Die unterste Stirnwindung ist gut entwickelt und deutlich in ihre typischen Theile, als Pars orbitalis, triangularis und opercularis differenzirt. (Fig. 7.)

2. Scheitellappen. Die hintere Centralfurche reicht von der Sylvischen Grube bis über die Mantelkante auf die mediale Seite, wo sie hinter und parallel zu dem aufsteigenden Aste des Sulcus calloso-marginalis verläuft. An jener Stelle, wo der Sulcus postcentralis die Mantelkante überschreitet, mündet in denselben eine ganz atypische, tiefe Furche ein, welche senkrecht auf die Mantelkante stehend, durch den ganzen Scheitellappen nach abwärts zieht und im Bereiche der ersten Schläfewindung oberhalb der Fissura parallela endigt.

Diese eben beschriebene abnorme Furche, welche wir mit x benennen wollen, kreuzt in ihrem Verlaufe auch die Sylvische Spalte, welche in ganz anomaler Weise weit nach hinten sich erstreckt, scharf den Scheitellappen von dem Schläfelappen trennend; letztere wendet sich dann nach oben und zieht noch hinter der sogleich zu beschreibenden Fissura parieto-occipitalis

nach aufwärts, bis sie ihr Ende in der Occipitalis transversa findet.

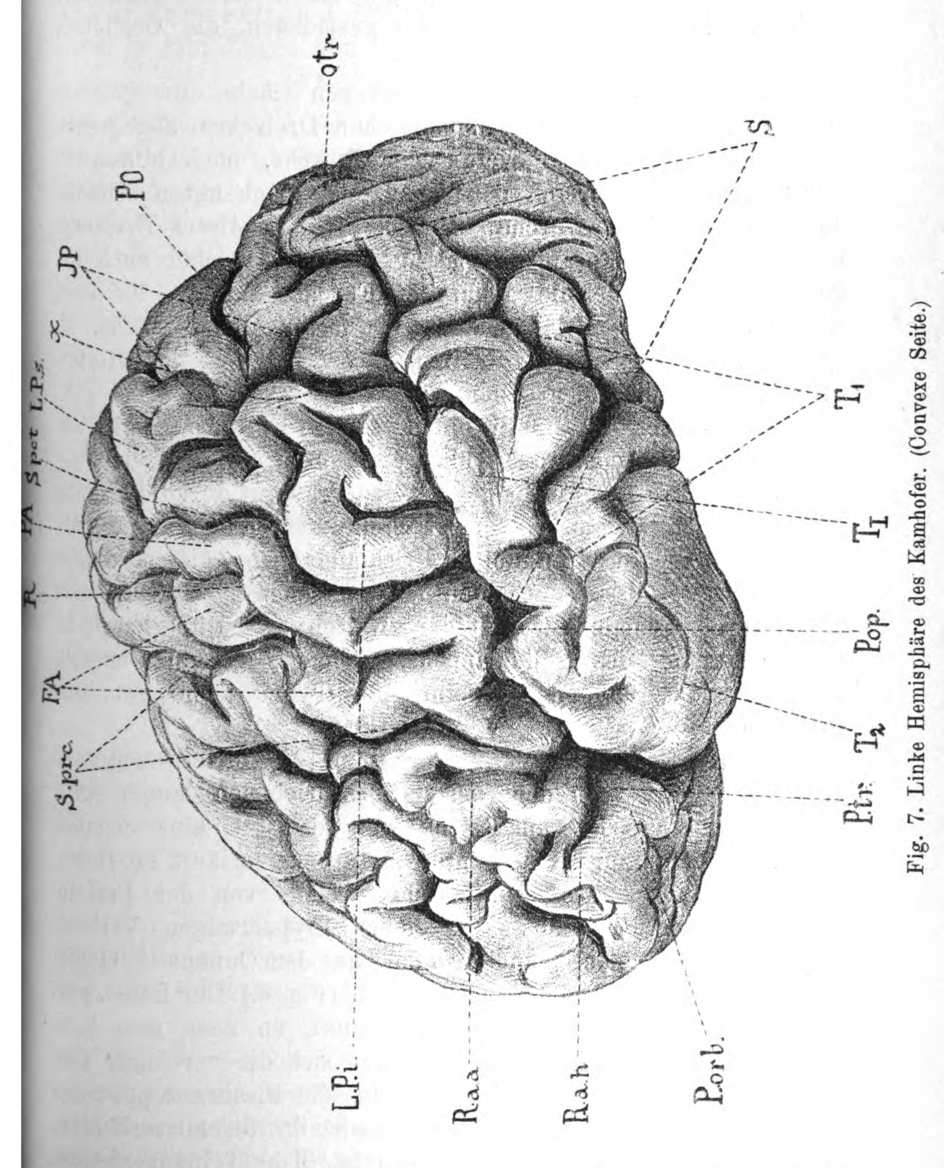


Fig. 7. Linke Hemisphäre des Kamhofer. (Convexe Seite.)

Die Fissura parieto-occipitalis liegt sehr weit nach vorne zu und durchzieht in einer Länge von etwa 3$^1/_2$ Centimeter

den oberen Scheitellappen nach vorne, während in divergirender Richtung nach hinten unten und nur durch eine 1 Millimeter breite Substanzbrücke von ersterer geschieden, die Occipitalis transversa verläuft.

Wir sehen also hier auf der convexen Fläche eine grössere Region in der Form eines sphärischen Dreieckes abgegrenzt, nach vorne durch die Parieto-Occipitalfurche, nach hinten zu durch den Sulcus occipitalis transversus, nach unten beiläufig durch die Sylvische Furche, die obere Spitze dieses Dreieckes würde jener schmale pli de passage bilden, welcher nach Art einer Wasserscheide die genannten Furchen trennt. Es lässt sich wohl schwer entscheiden und ist mehr Ansichtssache, ob wir diese eben geschilderte Partie dem Scheitel- oder dem Hinterhauptslappen zurechnen sollen.

Eine Interparietalfurche findet sich in Form zweier kurzer horizontaler Seitenäste der früher erwähnten x-Furche.

3. Schläfelappen. Leider hat das Präparat durch die lange Aufbewahrung gerade an dieser Stelle sehr gelitten, so dass namentlich am vorderen Pol des Schläfelappens die morphologischen Verhältnisse nur undeutlich zu sehen sind. Die erste Schläfefurche anastomosirt mit der zweiten; es ist überhaupt im ganzen Bereiche des Schläfelappens, besonders an seiner basalen und medialen Seite, der confluirende Typus sehr gut ausgesprochen.

b) Mediale Seite. Von dem Stamme der Parieto-occipitalis geht nach vorne von dem bereits beschriebenen langen Aste, der sich auf die laterale Fläche weit fortsetzt, eine ziemlich tiefe Furche bis zur Mantelkante; ausserdem verläuft im Bogen nahe der Mantelkante eine Furche, welche von der Parieto-occipitalis entspringend nach einem kreisförmigen Verlaufe wieder in die Calcarina mündet, so dass aus dem Cuneus ein Gebiet inselförmig herausgeschnitten erscheint. (Fig. 8.) Der Isthm. gyri fornicati ist ganz in die Tiefe versenkt, so dass man beim ersten Anblick meinen könnte, es setze sich die vereinigte Calcarina und Parieto-occipitalis direct in die Fissura hippocampi fort. Die Occipito-temporalis anastomosirt in ihrem vordersten Antheile mit der dritten Schläfefurche. Die Windungen des Schläfe- und Hinterhauptlappens sind, wie bereits erwähnt, vielfach zerklüftet, durch Verbindungsäste der einzelnen Furchen.

B. Rechte Hemisphäre.

a) **Convexität. 1. Stirnlappen.** Die Stirnwindungen verlaufen in fünf Zügen von der vorderen Centralwindung bis zum

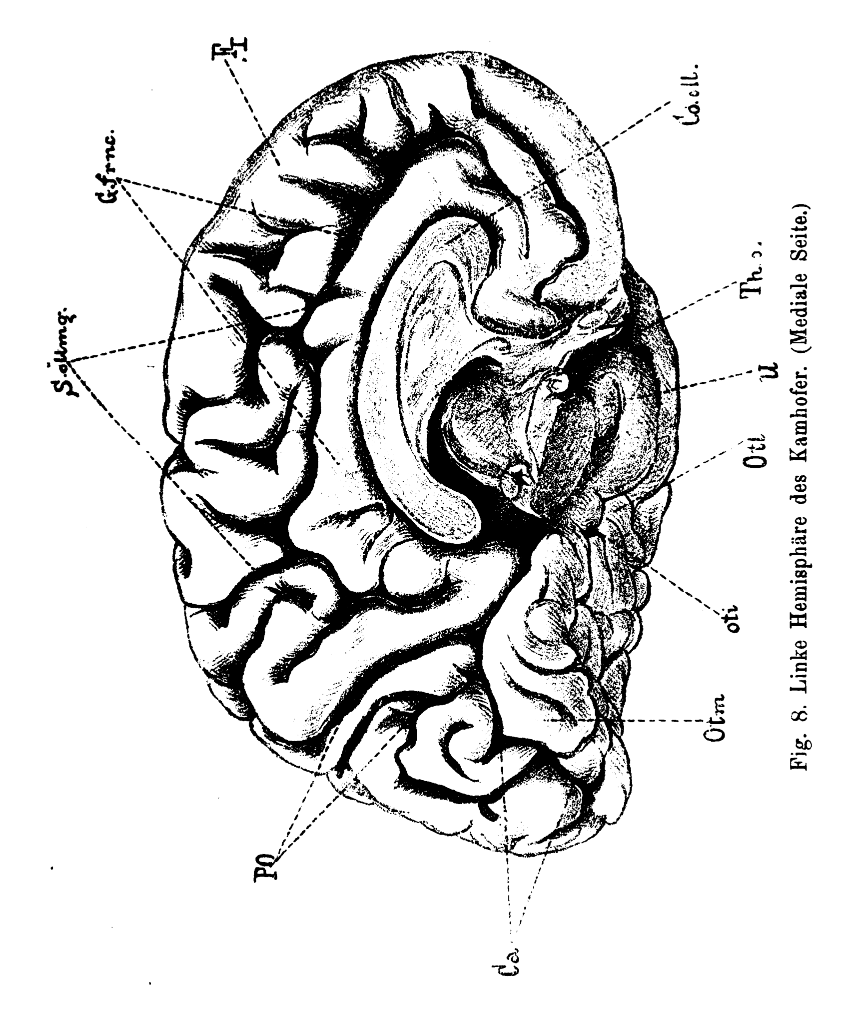


Fig. 8. Linke Hemisphäre des Kamhofer. (Mediale Seite.)

Pole; die dazwischen liegenden Furchen sind stellenweise durch vertical verlaufende Nebenäste miteinander verbunden. Der Ram. ascend. anter. Fiss. Sylvii ist sehr lang und tief. Die Ränder der Sylvischen Grube sind noch weiter voneinander entfernt als auf der linken Hemisphäre, so dass namentlich, entsprechend

der Pars opercularis und triangularis, die Inselwindungen in der Tiefe sichtbar werden. (Fig. 9.)

2. Scheitellappen. Die hintere Centralfurche wird scharf nach hinten begrenzt, indem der Sulcus postrolandicus in die Sylvische Spalte mündet. Hinter dem letzteren begegnen wir einer abnormen Furche, welche, noch auf der medialen Fläche beginnend, zuerst parallel zur hinteren Centralfurche verläuft, mit derselben auch durch einen Querast verbunden ist, hierauf sich im scharfen Bogen nach hinten wendet und nun direct in den vom Schläfelappen kommenden aufsteigenden Theil der Fissura parallela eingeht. In einiger Entfernung hinter dieser atypischen Furche, welche, auf der Abbildung mit x bezeichnet ist, treffen wir eine zweite abnorme Furche, welche etwas unterhalb der Mantelkante beginnend bis in den Schläfelappen reicht. Eine Interparietalfurche lässt sich deutlich erst in ihrem Endstücke erkennen als ein Ast, der, von der eben beschriebenen zweiten atypischen Furche entspringend, im Bogen nach hinten zieht und mit der Occipitalis transversa anastomosirt.

3. und 4. Schläfe- und Hinterhauptslappen. An Beiden finden wir wieder ziemlich ausgesprochen den confluirenden Typus. Des Verhaltens der ersten Schläfefurche wurde bereits gedacht. Zu erwähnen ist ferner, dass dieselbe in ihrem Endstücke sich bis nahe zum Occipitalpole erstreckt, wobei sie mit der als Interparietalis anzusprechenden Furche und mit der Occipitalis transversa communicirt. Die zweite Schläfefurche geht direct in die Occipitalis lateralis über; ferner entspringt aus der hinteren Partie der zweiten Temporalfurche ein abnormer Ast, welcher anfangs nach unten gerichtet quer über den lateralen und basalen Antheil der Hemisphäre verläuft, und eine sehr scharfe Grenze zwischen Hinterhauptslappen und Schläfelappen bildet.

b) Mediale Seite. Der Sulcus calloso-marginalis ist überbrückt; derselbe setzt sich nach Abgabe seines aufsteigenden Astes unmittelbar in die Querfurche des Vorzwickels fort, welcher ziemlich nahe bis an die Parieto-occipitalis heranreicht. Aus dem Cuneus wird ein schmaler radiär gestellter Windungszug dadurch herausgeschnitten, dass sich die Fissura parieto-occipitalis auf der medialen Fläche gabelig theilt. Der Isthm. gyri fornicati ist wieder wie links ganz in die Tiefe gerückt.

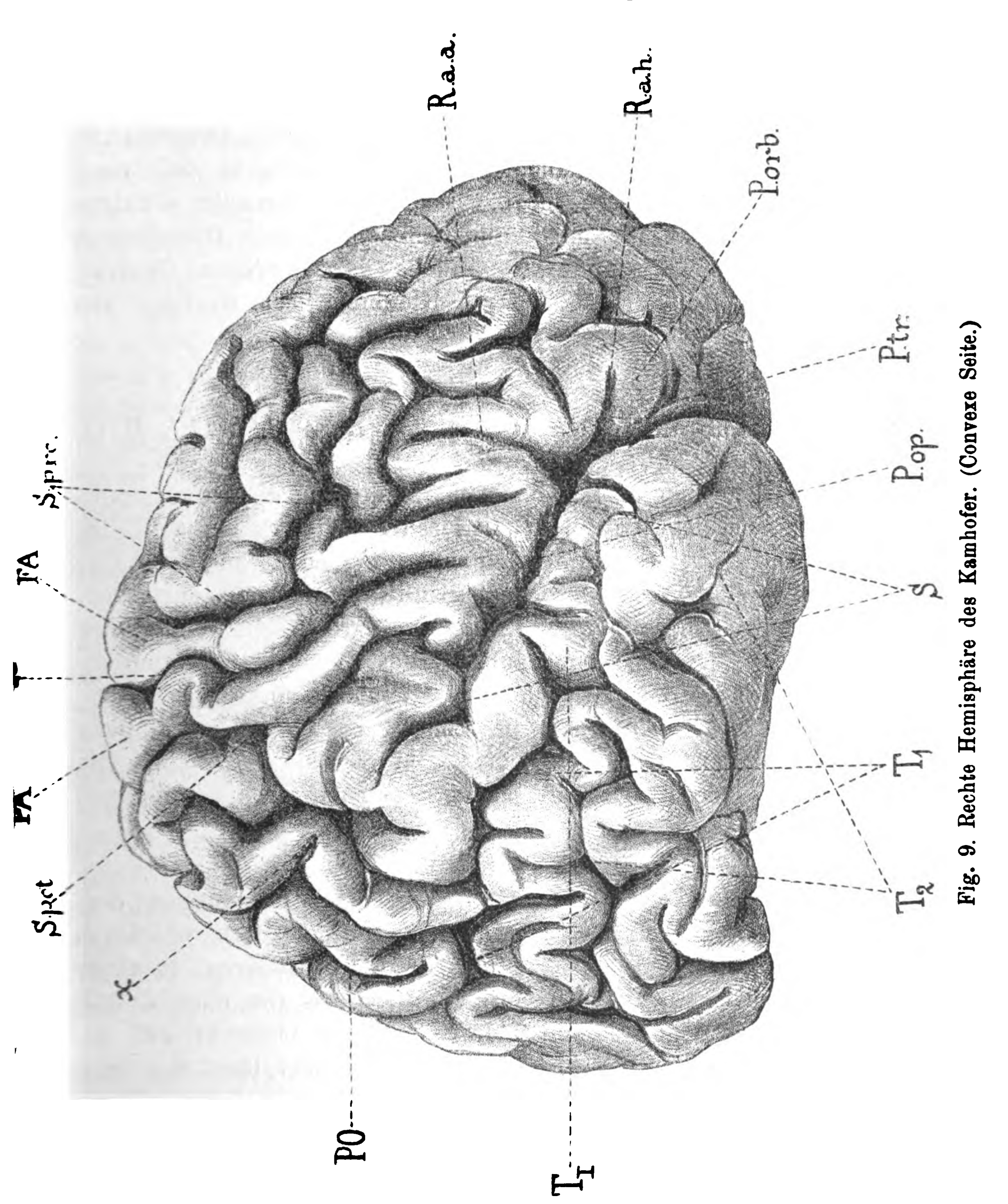


Fig. 9. Rechte Hemisphäre des Kamhofer. (Convexe Seite.)

Bemerkenswerth ist endlich der Umstand, dass, während Balken, Fornix, kurz die meisten der dem Commissurensysteme angehörigen Gebilde sich durchaus normal erweisen, keine Spur

einer Commissura mollis zu finden ist, vielmehr die Sehhügel überall eine vollständig glatte, von Ependym bedeckte Oberfläche aufweisen. (Ein Verhalten, das in der Literatur der Mikrocephalie nicht eben häufig beschrieben worden ist. Vrolik,[334]) Delorenzi,[76]) Mierjeiewsky,[223]) Marchand,[206]) Down[78]); übrigens soll nach Ferraz de Macedo etwa in 20 Procent ganz normaler Gehirne die graue Commissur vollständig fehlen [Cit. nach Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane etc. 1892, S. 78].) Pons, Kleinhirn u. s. w. sind von normalem Aussehen.

3. Anthofer Moritz, 37 Jahre alt, *Hu* 47·3, *L* 17·7, *B* 13. *H* 12.

Die Knochen des Schädeldaches sind dünn, die Impressiones digitatae, besonders in den mittleren Schädelgruben, auffällig markirt. Die Hinterhauptsschuppe ragt bedeutend vor. Das Stirnbein und die in der offenen Sagittalnaht zusammenstossenden Scheitelbeine bilden eine stumpfe Kante. Die inneren Häute sind zart und durchwegs ohne Substanzverluste abziehbar. Gehirngewicht 1000 Gramm. Es erscheint die linke Hemisphäre länger, aber schmäler als die rechte. Am Weingeistpräparate ist erstere um etwa 20 Gramm schwerer als die rechte. Die grosse mediane Längsspalte hat einen nach rechts concaven Verlauf.

A. Linke Hemisphäre.

a) Convexseite. 1. Stirnlappen. Die Windungen desselben erscheinen durch zahlreiche regellose Furchen, welche in der mannigfachsten Weise miteinander anastomosiren, in einer ganz atypischen, wirren Anordnung, so dass von einer detaillirten Beschreibung keine Rede sein kann, vielmehr auf die Abbildung verwiesen werden muss. Wohl aber lässt sich eine vordere Centralwindung gut abgrenzen, welche in ihrem oberen Drittel quer durchbrochen und im unteren Drittel sehr tief eingekerbt ist. Die vordere Centralfurche mündet in die Sylvische Grube. Die unterste Stirnwindung, d. h. jener Windungszug, welcher eben seiner Lage nach als solcher bezeichnet werden muss, in eine Pars opercularis, triangularis und opercularis genauer differenziren zu wollen, gelingt nicht. Es müsste ganz

willkürlich die eine oder die andere der seichten und kurzen Furchen, welche von der Sylvischen Spalte nach oben abgehen,

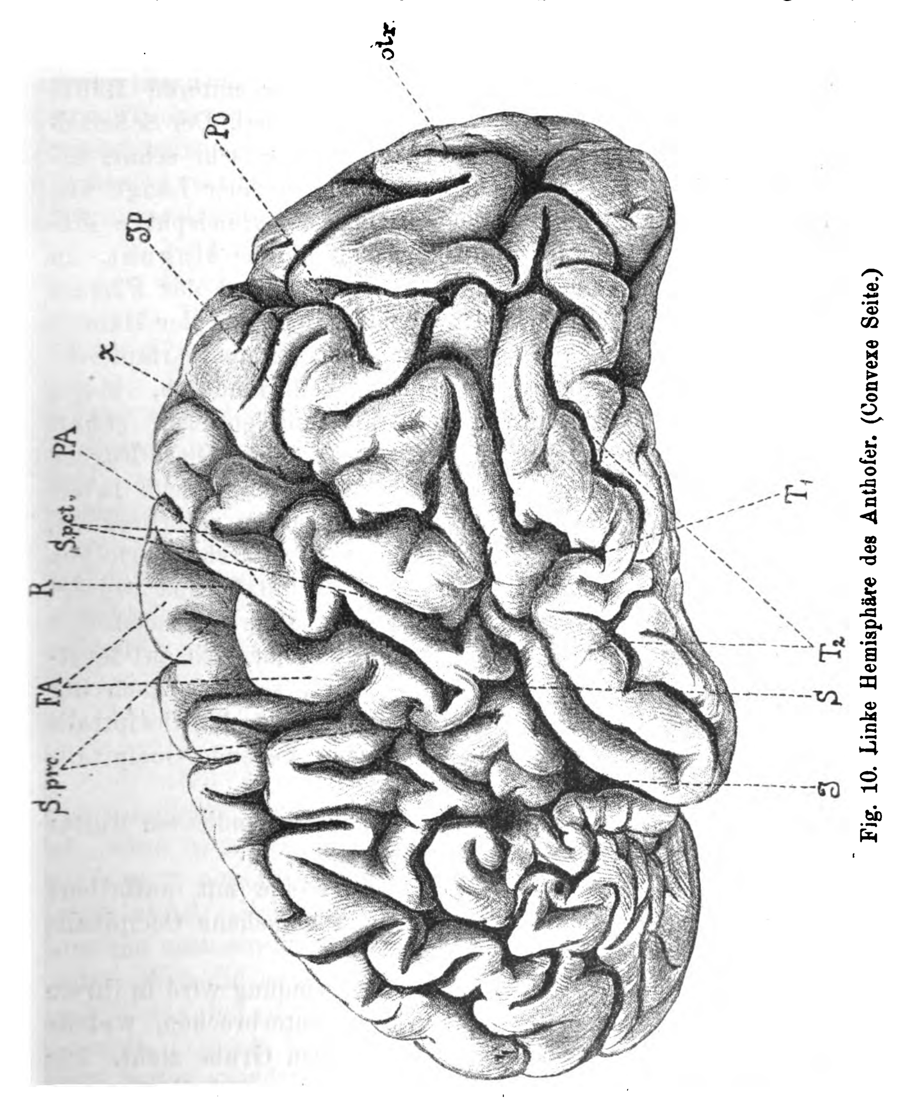


Fig. 10. Linke Hemisphäre des Anthofer. (Convexe Seite.)

als Ram. ascend. anterior oder Ram. anterior horizontalis Foss. Sylvii gedeutet werden. (Fig. 10.)

2. Scheitellappen. Die hintere Centralfurche, welche nur in ihrem unteren Antheile gut ausgebildet ist, mündet

wieder in die Sylvische Grube. Die hintere Centralwindung erscheint in ihrem obersten Drittel quer durchbrochen durch eine Furche, welche von der Centralspalte in eine sogleich näher zu beschreibende Furche zieht, und welche wir einstweilen die x-Furche nennen wollen. In ihrer unteren Hälfte ist der Gyrus postcentralis ganz auffallend schmal. Der Scheitellappen erscheint gegen den Hinterhauptslappen sehr scharf abgegrenzt, indem die Parieto-Occipitalfurche in einer Länge von 3·5 Centimeter auf der lateralen Fläche der Hemisphäre einschneidet und direct in die Interparietalfurche eingeht. In der Mitte zwischen dem Sulcus postrolandicus und der Fissura parieto-occipitalis, und parallel zu beiden zieht von der Mantelkante beginnend eine ganz atypische, fast gerade verlaufende Furche durch den ganzen Scheitellappen hindurch, biegt, wenige Millimeter von der Sylvischen Grube entfernt, scharf nach hinten um, und geht endlich in dieselbe ein. Diese Furche ist auf der Abbildung mit x bezeichnet. Der Sulcus interparietalis lässt sich, öfters durch Windungszüge unterbrochen, von dem unteren Ende der hinteren Centralfurche verfolgen bis zur Einmündung der Fissura parieto-occipitalis und weiters der Occipitalis transversa. (Durch einen Reproductionsfehler gerieth auf der Abbildung der Strich, welcher sich auf letztgenannte Furche beziehen sollte, zu kurz, so dass nach der Zeichnung *otr* auf einen aufsteigenden Seitenast des Occipitalis lateralis hinweist und die vor demselben liegende Occipitalis transversa unbezeichnet blieb.)

Wir sehen also hier durch das Zusammenfliessen dieser drei Furchen ein Analogon der Affenspalte.

3. Der Hinterhauptslappen zeigt eine mit auffallend langen und wohl ausgebildeten Seitenästen versehene Occipitalis lateralis.

4. Schläfelappen. Die erste Schläfewindung wird in ihrem mittleren Drittel von einer tiefen Furche unterbrochen, welche von der ersten Schläfefurche zur Sylvischen Grube zieht. Die erste Schläfefurche sendet zunächst einen etwa 1·5 Centimeter langen Seitenast nach aufwärts, der den Gyrus supramarginalis scharf von dem übrigen unteren Scheiteläppchen abgrenzt, verläuft dann weiter nach hinten, biegt nach aufwärts um, und erstreckt sich weit in den Scheitellappen hinein, von der nach

unten ziehenden Parieto-Occipitalfurche nur durch eine schmale Brücke grauer Substanz getrennt.

Die wohl charakterisirte zweite Schläfefurche sendet einen Nebenast ab, der sie mit der ersten verbindet, und zieht dann weiter nach rückwärts bis nahe zur Occipitalis lateralis. Durch eine Furche endlich, welche den aufsteigenden Theil der ersten Schläfefurche mit dem oben beschriebenen Nebenaste derselben verbindet, wird aus dem unteren Scheitellappen ein quadratisches Stück inselförmig herausgeschnitten.

b) Mediale Seite. Der Gyrus fornicatus ist auffallend schmal, dabei vielfach wie gekerbt (Mikrogyrie?) und in seinem mittleren Drittel verdoppelt. Der mediale Antheil der Parieto-Occipitalfurche vereinigt sich wie normal mit der Fissura calcarina. Ein Isthmus gyri fornicati fehlt aber vollständig, indem sich der gemeinsame Stamm der vereinigten Parieto-occipitalis und Calcarina direct in die Fissura hippocampi fortsetzt; sonst ist an der Medianfläche nichts Besonderes zu bemerken.

c) Insel. Die Inselwindungen sind nicht ganz bedeckt, jedoch bloss entsprechend dem vorderen Pol des Schläfelappens sichtbar. (Es lässt sich nicht bestimmen, ob dieses nicht vielleicht nur in Folge der Härtung zu Stande kam.)

B. Rechte Hemisphäre.

a) Convexe Fläche. 1. Stirnlappen. Die vordere Centralwindung, welche in ihrem Verlaufe mehrfach eingekerbt ist, wird nach vorne zu sehr scharf von den übrigen Stirnwindungen abgegrenzt durch die vordere Centralfurche, welche schon auf der Medianfläche der Hemisphäre beginnend, ununterbrochen nach abwärts zieht, und erst nahe der Sylvischen Furche endet. Was die anderen Windungen des Stirnlappens anbelangt, so gilt das bei der Beschreibung des linken Lobulus frontal. Gesagte in noch höherem Masse auf der rechten Hemisphäre. Wir finden wieder eine grosse Anzahl regellos angeordneter kurzer Windungszüge; eine Deutung derselben als einzelne der typischen Furchen und Gyri erscheint unmöglich. (Fig. 11.)

2. Scheitellappen. Die hintere Centralwindung wird etwa 1 Centimeter nach unten von der Mantelkante quer

durchbrochen, verschmälert sich im weiteren Verlaufe nach abwärts zu einem ganz dünnen, in die Tiefe gerückten Windungszuge und verbreitert sich erst in ihrem untersten Antheile wieder, um sich mit dem Fusse der vorderen Centralwindung

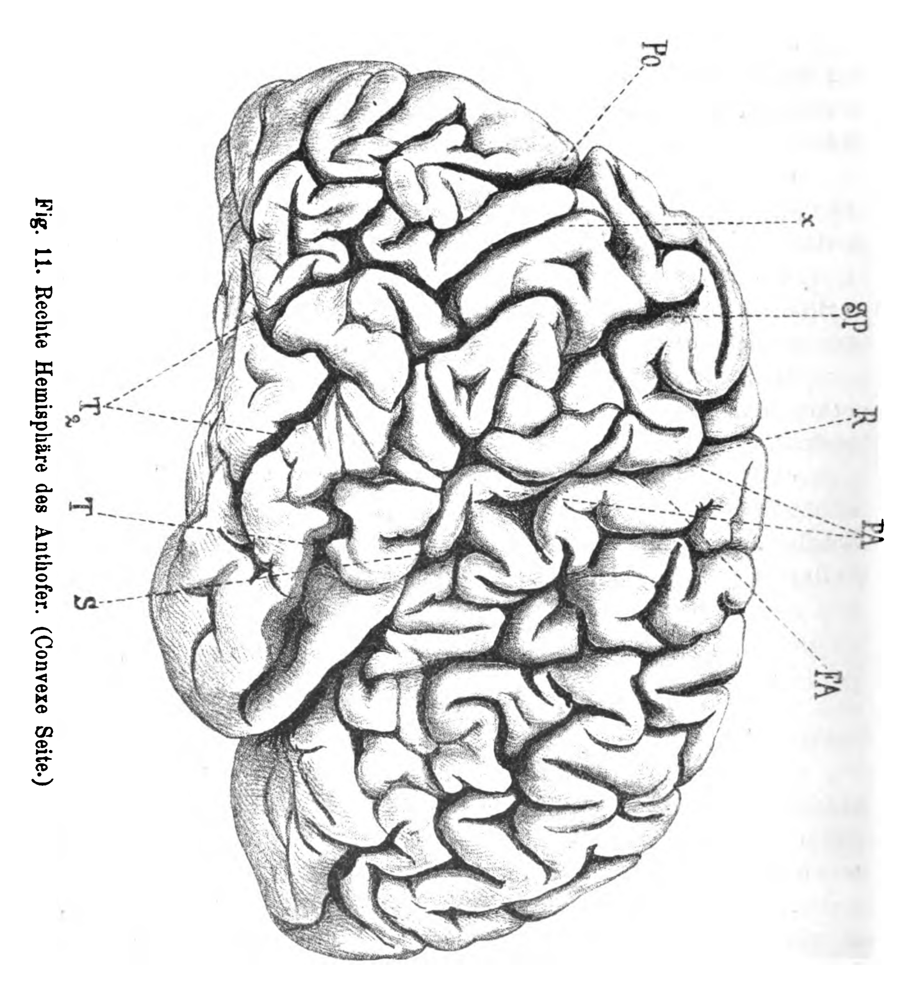


Fig. 11. Rechte Hemisphäre des Anthofer. (Convexe Seite.)

zu vereinigen. Der Sulcus postcentralis zieht bis in die Sylvische Grube. Die Interparietalfurche ist wohl charakterisirt und vereinigt sich mit dem lateralen Antheile der Fissura parieto-occipitalis, sowie mit der Occipitalis transversa. Als Analogon der auf der linken Hemisphäre mit x bezeichneten Furche

finden wir auch hier wiederum zwischen hinterer Central- und der Parieto-Occipitalfurche, und parallel zu ersterer eine Furche, welche, etwa fingerbreit unter der Mantelkante beginnend und in ihrem Verlaufe nur einmal durch einen kleinen Windungszug unterbrochen, durch den ganzen Scheitellappen nach abwärts zieht und sich mit der ersten Schläfefurche direct vereinigt. Hinter dieser eben beschriebenen, atypischen Furche verläuft eine parallele kleine Furche nach aufwärts, am basalen Rande des Schläfelappens beginnend und denselben ganz durchsetzend, bis sie, durch einen ganz dünnen pli de passage von der Interparietalfurche getrennt, im unteren Scheitelläppchen endigt.

Dieser letztere Sulcus, welchen wir die x-Furche nennen wollen, kreuzt in seinem Verlaufe sowohl die erste, wie die zweite Schläfefurche.

3. Hinterhauptslappen. Derselbe erhält seine vordere scharfe Begrenzung durch das laterale Stück der Fissura parieto-occipitalis, welche sich auch hier wieder, gerade wie links, ziemlich weit auf die convexe Seite erstreckt; wir finden hier noch schöner als auf der linken Hemisphäre das Vorhandensein einer Affenspalte. Ausser den eben beschriebenen findet sich noch eine ziemliche Anzahl ganz atypischer Furchen und Windungen, so dass wir füglich diesen Zustand als Polygyrie (jedoch nicht Mikrogyrie) des Scheitel- und Hinterhauptlappens bezeichnen können. Es ist hier das, was Benedikt[26]) den confluirenden Typus nennt, sehr deutlich ausgesprochen; ebenso sehr sehen wir diesen Furchenreichthum an dem

4. Schläfelappen, welcher ausserdem noch das oben geschilderte Verhalten der ersten und zweiten Schläfefurche (Sulcus temporalis primus und secundus), sowie der abnormen x-Furche bietet.

b) Medianfläche. Der Gyrus fornicatus ist in seinem vorderen Antheile verdoppelt, später gerade wie links sehr schmal, vielfach wie gekerbt, was auf der Abbildung leider nicht recht zum Ausdruck kam. Der Sulcus calloso-marginalis setzt sich in seinem Hauptstamme direct in die quere Furche des Vorderzwickels fort, welche ihrerseits nur durch eine schmale Substanzbrücke von der Fissura parieto-occipitalis getrennt ist, so dass wir von einer Andeutung der bei vielen Säuge-

thieren vorhandenen Scissura limbica sprechen können. (Fig. 12.) Calcarina und Parieto-occipitalis zu einer gemeinsamen Furche vereinigt, münden wie links direct in die Fissura hippocampi. Zu erwähnen ist noch das auffallende Verhalten der Fissura

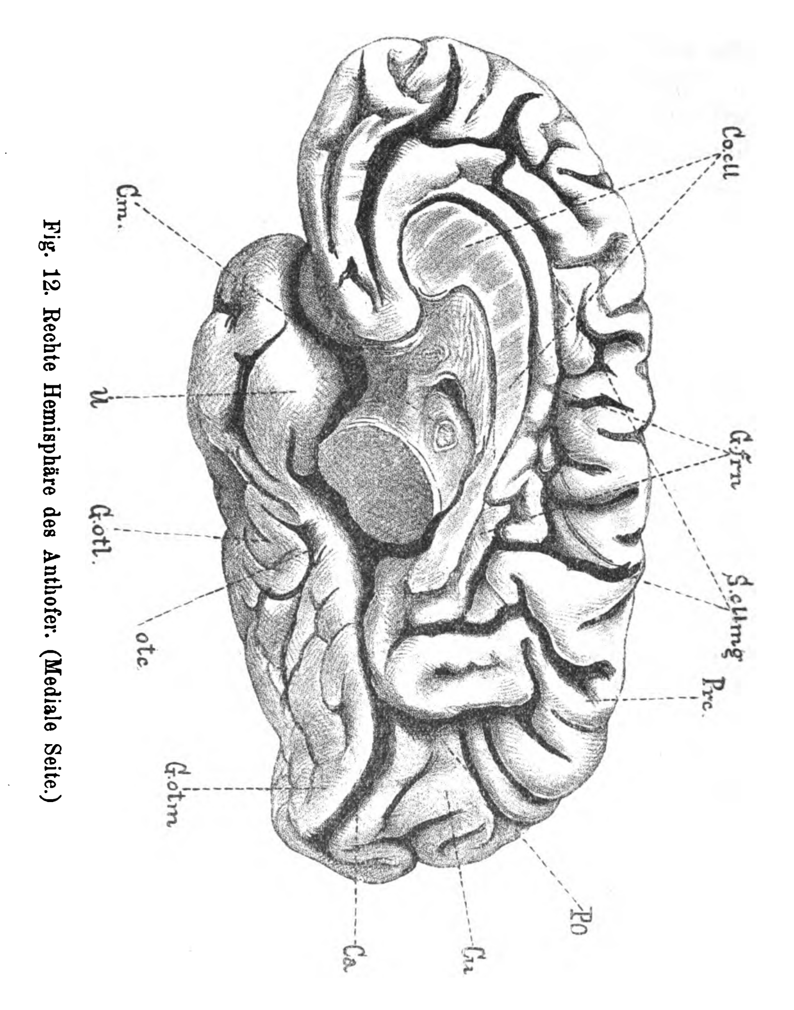


Fig. 12. Rechte Hemisphäre des Anthofer. (Mediale Seite.)

parieto-occipitalis. Dieselbe ist nämlich in ihrem Medialantheile derart in drei Furchen getheilt, dass der oberste und unterste Ast bis an die Mantelkante reichen, der mittlere Ast aber weit über dieselbe hinaus auf die laterale Furche zieht, woselbst er, wie wir bereits sahen, in die Interparietalfurche mündet. Der

Cuneus, sowie die medialen Theile des Schläfelappens zeigen ausserdem eine Anzahl ganz abnormer Windungszüge.

c) Die Insel. Dieselbe ist an der Convexität der Hemisphäre vollständig bedeckt, tritt jedoch an der orbitalen Fläche, von der Spitze des Schläfelappens nicht gedeckt, in Form eines wulstigen Windungszuges zum Vorschein.

Die Stammganglien, Pons, Kleinhirn u. s. w. lassen makroskopisch nichts von der Norm Abweichendes erkennen. Nur der Balken erscheint ungewöhnlich schmal bei annähernd normaler Länge.

4. Karl Mayer, Idiot von 14 Jahren. *Hu* 46·5, *L* 16·2, *B* 13·4, Körperlänge 146 Centimeter.

Das Gehirn sammt den inneren Häuten wog 965 Gramm, die letzteren zart, leicht abziehbar.

A. Linke Hemisphäre.

a) Convexität. 1. Stirnlappen. Der Stirnlappen ist ziemlich reich gegliedert, doch lässt sich unschwer der Dreiwindungstypus erkennen. Die vordere Centralwindung wird nach vorne zu von einer oberen und unteren Centralfurche begrenzt. Letztere liegt um eine Windungsbreite von 1 Centimeter nach vorne von der oberen Centralfurche und reicht ausserdem weiter hinauf in den Stirnlappen, so dass zwischen dem unteren Ende des Sulcus postcentralis superior und dem oberen Ende des Sulcus praecentralis inferior noch ein vertical verlaufender Windungszug von 1 Centimeter Dicke und etwa 2·5 Centimeter Länge eingeschaltet ist. Der Gyrus frontal. tertius bietet nichts Abnormes.

2. Scheitellappen. Die hintere Centralfurche endigt erst in der Sylvischen Grube selbst; der Gyrus postrolandicus verläuft auffallend geschlängelt, aber von normaler Breite. Die Fissura parieto-occipitalis zieht in ihrem lateralen Antheile als tiefe Furche in einer Länge von über 4 Centimeter über die Convexfläche der Hemisphäre und erscheint abnorm weit nach vorne gerückt, so dass der dahinter liegende Theil der Hemisphäre, welcher als Hinterhauptslappen anzusprechen ist, sehr voluminös erscheint. Parallel zur Fissura parieto-occipitalis

verlaufen jederseits von ihr zwei atypische Furchen, so dass dieselbe von zwei abnormen, vertical ziehenden Windungen begleitet ist. Ein Sulcus interparietalis ist auf dem Scheitellappen selbst kaum angedeutet, taucht vielmehr erst hinter der Parieto-occipitalis auf als quer durch den Hinterhauptslappen ziehende Furche, welche direct in die Occipitalis transversa einmündet.

3. Schläfelappen. Die erste Schläfefurche, welche in ihrem Anfange überbrückt ist, sendet einen typisch aufsteigenden Ast in den Scheitellappen, woselbst auch der Gyrus angularis in gewöhnlicher Weise zu sehen ist; ausserdem aber erstreckt sie sich abnormerweise bis weit in den Hinterhauptslappen hinein, wo sie sich mit der Occipitalis lateralis vereinigt. Die zweite Schläfefurche, durch einen Querast in ihrem vorderen Drittel mit der Fissura parallela verbunden, wird in ihrem weiteren Verlaufe überbrückt und zeigt in ihrem hinteren Ende eine abnorme Anastomose mit der dritten (untersten) Schläfefurche.

b) Mediale Seite. Der Präcuneus erscheint auffallend schmal. Von der Wurzel der Parieto-Occipitalfurche gehen drei Aeste, deren oberster und längster bereits bei der Beschreibung der convexen Fläche der Hemisphäre erwähnt wurde. Der mittlere dieser drei Aeste reicht nur bis zur Mantelkante; der unterste Ast gabelt sich wieder in zwei Furchen, deren eine über die Mantelkante sich wendend auf die laterale Fläche zieht und nur durch einen schmalen pli de passage von der Occipitalis lateralis getrennt ist, deren andere auf der medialen Seite bleibend bis zum Occipitalpol verläuft und dort mit der Fissura calcarina anastomosirt; es erscheint demnach zwischen dem eben beschriebenen Aste einerseits, der Wurzel der Parieto-occipitalis und der Calcarina andererseits auf dem Hinterhauptslappen ein inselförmiges Feld abgegrenzt, ein Verhalten, das wir auch an der linken Hemisphäre des Idioten Kamhofer fanden. Der Isthm. gyri fornicati ist ganz in die Tiefe gerückt, jedoch von normaler Breite.

c) Orbitalfläche. Hier wäre nur eine dem Sulcus olfactorius parallel verlaufende tiefe und lange Furche zu erwähnen, welche sich nahe dem Stirnpol gabelig theilt (Sulcus radiatus).



B. Rechte Hemisphäre.

a) Convexität. Das Verhalten der oberen und unteren vorderen Centralfurche ist ganz analog dem auf der linken Hemisphäre. Der Stirnlappen zeichnet sich wieder durch eine sehr reiche Gliederung aus (in seiner mittleren Partie ist der Vierwindungstypus unverkennbar). Einige Beachtung verdient die Gestalt der untersten Stirnwindung. Dieselbe wird wenige Millimeter vor dem unteren Ende des Sulcus praecentralis inferior von einer aus der Fissura Sylvii aufsteigenden kurzen Furche eingeschnitten, welche aber nicht als Ram. ascendens anterior aufgefasst werden darf. Vielmehr finden wir $2^1/_2$ Centimeter nach vorne von diesem kurzen Aste einen sehr tiefen und breiten Einschnitt in die untere Stirnwindung, welcher sich alsbald in zwei unter stumpfem Winkel zusammenstossende Nebenäste theilt. Diese beiden entsprechen dem Ram. ascend. anterior einerseits und dem Ram. anterior horizontal. Fissurae Sylvii andererseits. Die Pars triangularis gyri frontal. tertii erscheint demnach als ziemlich schwach entwickelt und derart nach oben gerückt, dass nur die Pars opercularis und Pars orbitalis den oberen Rand der Sylvischen Grube bilden.

1. Scheitellappen. Die hintere Centralfurche zieht anfangs parallel zur Rolando'schen Spalte; nach einem Verlaufe von etwa 3 Centimeter wendet sie sich nach vorne convergent zur Centralspalte und endet beiläufig in der Mitte der hinteren Centralwindung, welche in Folge dessen an dieser Stelle tief eingeschnitten wird. Der Scheitellappen selbst zerfällt in eine Anzahl ganz atypisch parallel gestellter und vertical ziehender Windungen. Eine Trennung des Scheitellappens in ein oberes und unteres Läppchen durch eine Interparietalfurche ist nicht zu sehen, vielmehr erscheint eine als solche zu deutende Furche erst auf dem Hinterhauptslappen von der Fissura parieto-occipitalis aus entspringend, welche letztere wieder abnorm weit nach vorne gerückt ist und in einer Länge von $3^1/_2$ Centimeter die laterale Seite der Hemisphäre durchsetzt.

Der Sulcus interparietalis geht unmittelbar in die Fissura occipitalis transversa über, welche sich alsbald nach aufwärts über die Mantelkante hinweg auf die mediale Fläche wendet und dort ihr Ende in einer kurzen, parallel zur Mantelkante verlaufenden Furche des Cuneus findet.

2. Schläfelappen. Die Fissura parallela scheint sich bei oberflächlicher Betrachtung in zwei ziemlich gleich verlaufende aufsteigende Schenkel zu theilen; drängt man aber die oberste und mittlere Schläfewindung auseinander, so erkennt man, dass der untere der beiden eben erwähnten Aeste durch eine in der Tiefe liegende schmale Uebergangswindung von dem ersteren getrennt ist. Die erste Schläfewindung ist in ihrem Anfangsstücke durchbrochen durch eine quer von der oberen Schläfefurche in die Sylvische Grube ziehende Verbindungsfurche. Die zweite Schläfefurche ist nur im vorderen Antheile gut ausgebildet.

b) Mediale Seite. Von der Fissura parieto-occipitalis gehen ausser dem bereits erwähnten, weit sich lateral erstreckenden Aste noch zwei nebeneinander verlaufende Zweige ab, welche aber nur bis zur Mantelkante ziehen, sonst weichen die morphologischen Verhältnisse nicht wesentlich von der Norm ab.

Ein Verhalten des Commissurensystems, wie wir es bei dem Falle II (Idiot Kamhofer) kennen gelernt haben, treffen wir auch hier, nämlich: Fornix, Corpus callosum etc. normal entwickelt, aber keine Spur einer grauen (mittleren) Commissur.

5. Caroline Pawel, Idiotin, 33 Jahre. Körperlänge 158 Centimeter, Länge der oberen Extremitäten 69 Centimeter, der unteren (vom Trochanter gemessen) 80 Centimeter.

Der Schädel ist symmetrisch, mit gut erhaltenem Gebisse und starker Prognathie. Von den Nähten sind alle bis auf die Frontal- und Sphenobasilarnaht erhalten. Die Schädelknochen sind von mittlerer Dicke, Gefässfurchen und Impression. digitatae bieten nichts Abnormes; die hintere Schädelgrube erscheint im Vergleiche zu den beiden vorderen etwas vertieft, ist beiderseits gleich. Die einzelnen Schädelmasse sind folgende: $Hu = 45{\cdot}4$, $L = 15{\cdot}7$, $B = 12{\cdot}8$, $H = 12{\cdot}9$, $nb = 9{\cdot}3$, $nclb = 36{\cdot}2$, $zz = 8{\cdot}9$, $mm = 9{\cdot}1$, $Ca = 980$ Kubikcentimeter. Was das Gehirn anbelangt, so erscheint es bei oberflächlicher Betrachtung wenig verkleinert, die beiden Hemisphären vollständig symmetrisch an Grösse, und das Kleinhirn gänzlich überdeckend. Wie schwer das Gehirn im frischen Zustande war, war uns anfangs nicht bekannt.

Mit Rücksicht auf die Capacität würde sich nach Marchand's Vorgange das Gehirngewicht auf etwa 930 bis 940 Gramm berechnen lassen. (Marchand, l. c. pag. 206.) Es ist nun recht interessant, dass sich nachträglich das Gehirngewicht in einem alten Protokolle verzeichnet vorfand und mit 950 Gramm angegeben war.

A. Linke Hemisphäre.

a) Convexe Seite. 1. Stirnlappen. Der Stirnlappen zeigt den typischen Dreiwindungstypus, die erste und zweite Stirnwindung bietet nichts Auffälliges, als dass dieselben sehr einfach gebaut und arm an secundären Furchen erscheinen. Was die untere Stirnfurche anbelangt, so springt vor allem die geringe Entwickelung der Pars triangularis ins Auge, welche einen Theil der Insula Reilii freilässt, und von der in normaler Grösse vorhandenen Pars orbitalis durch einen nur ganz kurzen seichten Ast getrennt ist, der als Ram. ant. horizontal. Fissurae Sylvii zu deuten ist. Die Pars opercularis der unteren Stirnwindung ist ziemlich kräftig und durch einen beiläufig 3 Centimeter langen Ram. anterior ascend, Fissurae Sylvii von der Pars triangularis getrennt; parallel zum aufsteigenden, vorderen Ast der Sylvischen Furche und von demselben nur durch eine ganz schmale Substanzbrücke getrennt, verläuft die untere, vordere Centralfurche nach abwärts bis nahe an die Sylvische Furche selbst, ohne aber mit derselben wirklich zu anastomosiren. Die vordere Centralwindung verläuft regelmässig, aus ihr entspringt breit die mittlere Stirnwindung. Auch an der Rolando'schen Furche ist nichts Besonderes zu bemerken. (Fig. 13.)

2. Scheitellappen. Windungen und Furchen derselben weisen nichts von der Norm Abweichendes auf bis auf eine atypische ziemlich tiefe Furche, welche von dem unteren Ende der hinteren Centralfurche entspringend etwa $1^1/_2$ Centimeter schräg nach abwärts verläuft, so dass der Gyrus supramarginalis scharf von dem übrigen unteren Scheitelläppchen getrennt erscheint. Die Interparietalfurche mündet in ziemlich typischer Weise in die Occipitalis transversa ein.

3. Schläfelappen. Alle Furchen und Windungen verhalten sich ziemlich regelmässig.



4. Hinterhauptslappen. Die Anordnung der Windungen an demselben ist schon an ganz normalen Gehirnen eine dermassen wechselnde, dass die Beurtheilung einer eigentlichen Windungsanomalie wohl unmöglich erscheint. Es fällt nur die stärkere Längenentwickelung der Occipitalis lateralis auf, welche mit der Occipitalis transversa unmittelbar zusammenhängt.

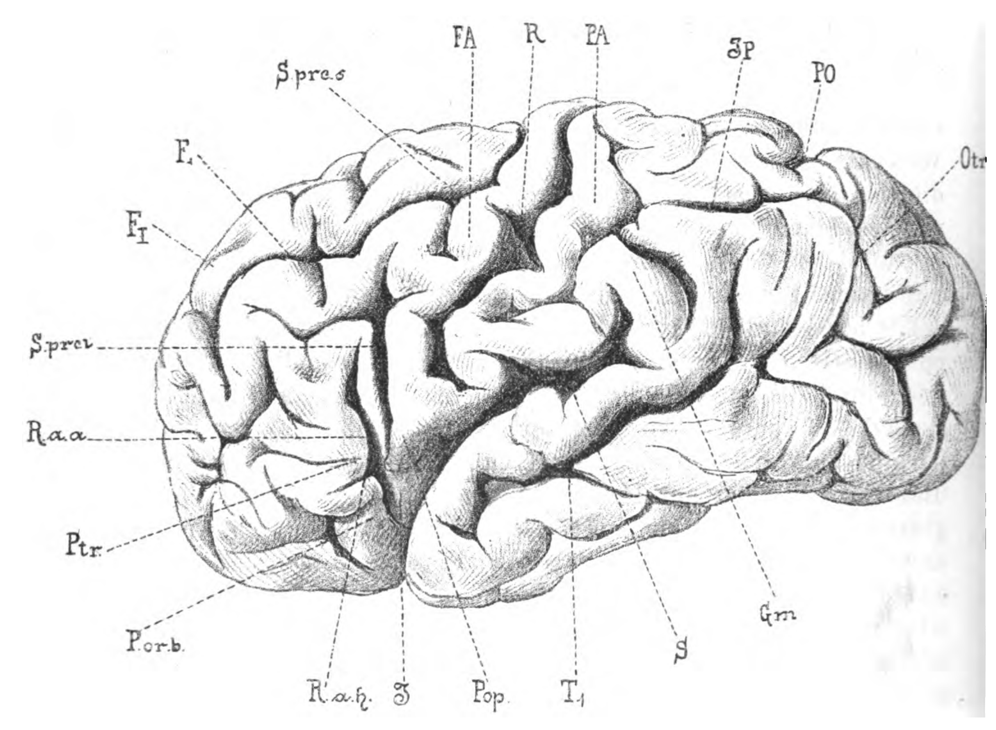


Fig. 13. Linke Hemisphäre der Pawel. (Convexe Seite.)

b) Mediale Fläche. Sulcus calloso-marginalis, Präcuneus, Gyrus hippocampi u. s. w. verhalten sich ganz typisch. Zu erwähnen ist aber der medial gelegene Antheil der Fissura parieto-occipitalis. (Fig. 14.) Derselbe gabelt sich noch auf der medialen Seite und sendet einen Ast über die Mantelkante hinaus auf die laterale Fläche der Hemisphäre, während ein zweiter Ast in scharfem Winkel umbiegt und längs der

Mantelkante bis zum hinteren Pole der Hemisphäre verläuft. Der Hinterhauptslappen wird an seiner medialen Seite durch diese, sowie durch secundäre, ähnlich verlaufende Furchen in drei schmale, parallel und längs gestellte Windungen getheilt.

c) Dass die Reil'sche Insel im vorderen Antheile der Sylvischen Grube durch die schmächtige Entwickelung der Pars triangularis in der Ausdehnung eines kleinen Dreieckes von je 1 Centimeter Länge frei liegt, wurde bereits erwähnt.

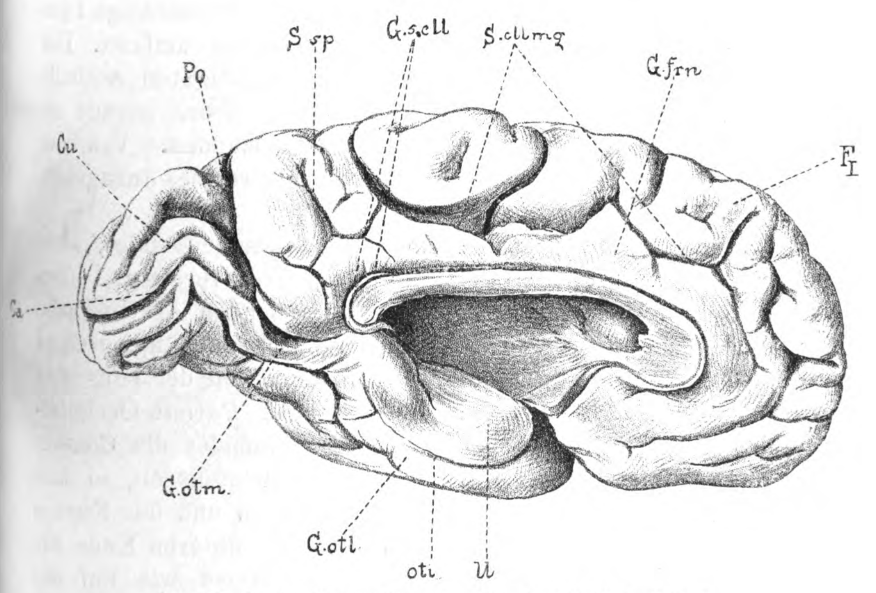


Fig. 14. Linke Hemisphäre der Pawel. (Mediale Seite.)

B. Rechte Hemisphäre.

a) Convexe Fläche. 1. Stirnlappen. Es lässt sich auch hier wieder unschwer der Dreiwindungstypus erkennen. Die erste Stirnwindung erreicht nicht den vorderen Pol der Hemisphäre, indem die obere Stirnfurche etwa $1^1/_2$ Centimeter vor dem Stirnpole nach aufwärts verläuft und über die Mantelkante hinweg sich auf die mediale Fläche wendet. Die zweite Stirnwindung zeigt vielfach Einschnitte durch secundäre Furchen von der mittleren oder unteren Stirnfurche aus und verläuft sonst regel-

mässig. An der unteren Stirnwindung fällt sofort wieder die mangelnde Entwickelung der Pars triangularis auf, und zwar in noch höherem Masse als dieses bereits bei Beschreibung der linken Hemisphäre erwähnt wurde. Die Insel liegt auch rechts in grösserer Ausdehnung bloss als linkerseits. Sowohl Pars orbitalis wie Pars opercularis sind kräftig, von entsprechender Grösse, und drängen die ganz rudimentäre Pars triangularis geradezu nach aufwärts. Von der Sylvischen Spalte aus schneidet ein sehr breiter, kurzer Ast zwischen Pars orbitalis und triangularis ein, welcher, sich alsbald gabelnd, die schmächtige Pars triangularis zwischen seinen beiden Nebenästen umfasst. Die vordere Centralfurche gabelt sich in ihrem untersten Antheile und reicht sehr tief nach abwärts, ohne aber, gerade so wie links, in die Sylvische Furche einzumünden. Von der vorderen Centralwindung ist nichts Erwähnenswerthes anzugeben. (Fig. 15.)

2. Scheitellappen. Die Interparietalfurche sendet, kurz bevor sie sich mit der Occipitalis transversa vereinigt, einen auf ihre bisherige Richtung senkrecht stehenden Ast bis nahe zur Mantelkante nach aufwärts, welcher durch einen nur wenige Millimeter breiten Zug von Rindensubstanz von der sehr weit auf die laterale Fläche sich erstreckenden Parieto-Occipitalfurche getrennt ist. Auf der Zeichnung schneidet die Contour der Mantelkante diesen Seitenast der Interparietalis ab, so dass der erwähnte pli de passage zwischen derselben und der Fissura parieto-occipitalis nicht sichtbar ist. Von dem unteren Ende der hinteren Centralfurche geht in ähnlicher Weise wie auf der linken Seite, nur nicht so gut ausgeprägt, eine secundäre Furche schräg nach hinten abwärts, welche den Gyrus supra-marginalis gegen den übrigen unteren Scheitellappen abgrenzt.

3. und 4. Schläfe- und Hinterhauptslappen bieten auf der convexen Fläche nichts, was von dem gewöhnlichen morphologischen Typus wesentlich abwiche.

b) Mediale Fläche. Aus dem vorderen Antheile des Sulcus calloso-marginalis geht eine ziemlich tiefe Furche quer durch den medialen Theil des Stirnlappens bis über den vorderen Pol auf die äussere Fläche. Der Sulcus calloso-marginalis selbst erscheint kurz vor Abgabe des Sulcus paracentralis breit überbrückt. Die Parieto-Occipitalfurche gabelt sich wieder noch auf

der inneren Fläche der Hemisphäre; ein Ast geht, wie bereits beschrieben, sehr weit auf die laterale Fläche, ein zweiter Ast

Fig. 15. RechteHemisphäre der Pawel. (Convexe Seite.)

verläuft eine kurze Strecke noch auf der Innenseite, wendet sich dann mit einem Ausläufer über die Mantelkante hinweg nach aussen, während sein eigentliches Ende sich wieder mit der

Fissura calcarina vereinigt; eine recht tiefe Gefässfurche täuscht auf den ersten Blick eine Anastomose dieses Astes mit der Occipitalis transversa vor. Der Cuneus zerfällt wieder in etwa 3 bis 4 schmale parallele, längsgestellte Windungszüge. Die dritte Schläfefurche, welche bloss in ihrem Anfangstheile gut ausgeprägt erscheint, mündet nach vorne zu in die Occipito-temporal. inferior ein. Der Balken erscheint sehr schmal, aber nicht verkürzt. (Fig. 16.)

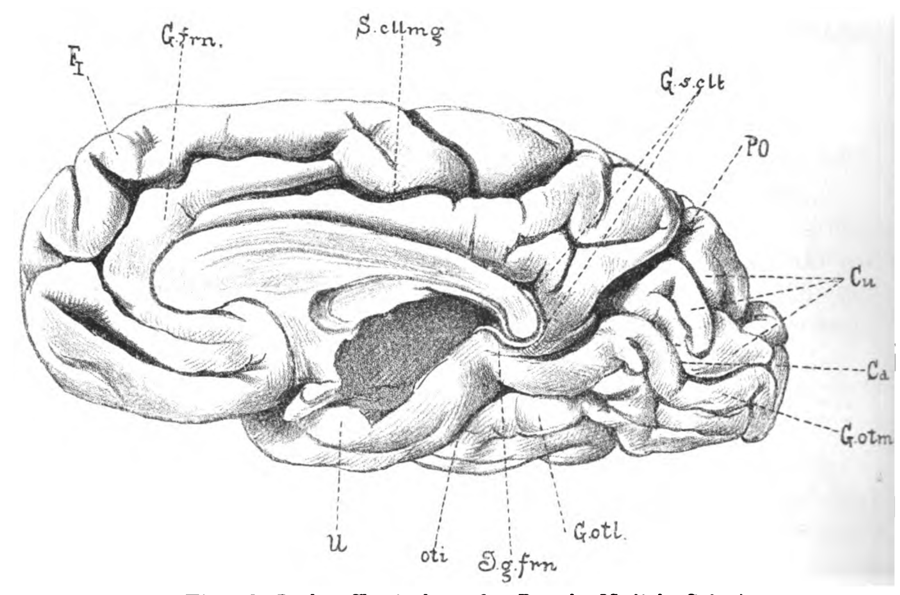


Fig. 16. Rechte Hemisphäre der Pawel. (Mediale Seite.)

Besondere Beachtung verdient die Fascia dentata Tarini, beziehungsweise die ganze, mit Rücksicht auf die Entwickelungsgeschichte als äusserer Randbogen zu bezeichnende Partie des Gyrus marginalis. Dieselbe ist bekanntlich bei den Quadrupeden und bei dem menschlichen Embryo gut ausgebildet und lässt sich speciell bei den Gyrencephalen deutlich in drei Portionen eintheilen, in den Gyrus dentatus (Fascia dentata Tarini), in den Gyrus supracallosus und Gyrus geniculi. Beim Menschen ist nur der ventrale Antheil des äusseren Randbogens, die Fascia dentata Tarini gut entwickelt, während der dorsale ganz rudimentär erscheint und nur mehr in Form der Lancisischen



Streifen erhalten ist.[353]) In dem vorliegenden Falle nun sehen wir, wie sich die Fascia dentata Tarini ohne scharfe Grenze in einen ausserordentlich gut charakterisirten Gyrus supracallosus fortsetzt. Letzterer schlingt sich um das Splenium corporis callosi herum, lässt sich ferner, durch den Lobus limbicus bedeckt, noch eine kleine Strecke auf der Rückseite des Balkens verfolgen, um dann in Form der Striae Lancisii in normaler Weise sich zu verlieren. An den übrigen Partien (Sehhügel, Kleinhirn, verlängertes Mark u. s. w.) ist makroskopisch durchaus nichts Abnormes wahrzunehmen.

6. Fuchs Gustav, Idiot von 22 Jahren. Körperlänge 134·5 Centimeter. *Hu* 44, *L* 15, *B* 13, *H* 8, *nclb* 30.

Das Gewicht des frischen Gehirnes sammt den inneren Häuten betrug 908 Gramm. Die beiden Hemisphären erscheinen bei oberflächlicher Betrachtung an Grösse und Volumen gleich, das Kleinhirn ragt beiderseits um etwa 0·5 bis 1 Centimeter über den Occipitalpol hinaus.

A. Linke Hemisphäre.

a) Convexe Seite. 1. Stirnlappen. Die Stirnwindungen sind ziemlich einfach gegliedert und hängen durch wenige Verbindungsbrücken untereinander zusammen. Die mittlere Stirnwindung ist in ihrem vorderen Antheile auf eine ziemlich lange Strecke verdoppelt (also Andeutung des Vierwindungstypus). Die Pars triangularis der untersten Frontalwindung erscheint in ihrer Entwickelung stark zurückgeblieben, so dass ein grosser Theil der Inselwindungen unbedeckt bleibt; abnorm lang und tief zeigt sich hier der Ramus ascendens anterior Fossae Sylvii. Die vordere Centralwindung hängt breit mit der hinteren zusammen, so dass wir also hier eine vollständige Ueberbrückung der Rolando'schen Spalte antreffen. (Fig. 17.) Unterhalb dieser eben genannten Verbindungsbrücke wird der Gyrus praecentralis scharf durchschnitten durch eine tiefe Furche, welche die Rolando'sche Furche und den Sulcus praecentralis superior verbindet. Eine zweite solche Unterbrechung der Continuität der Frontalis ascendens findet sich in deren unterem Drittel, wodurch die

untere (zweite) Stirnfurche direct aus der Centralspalte entspringt.

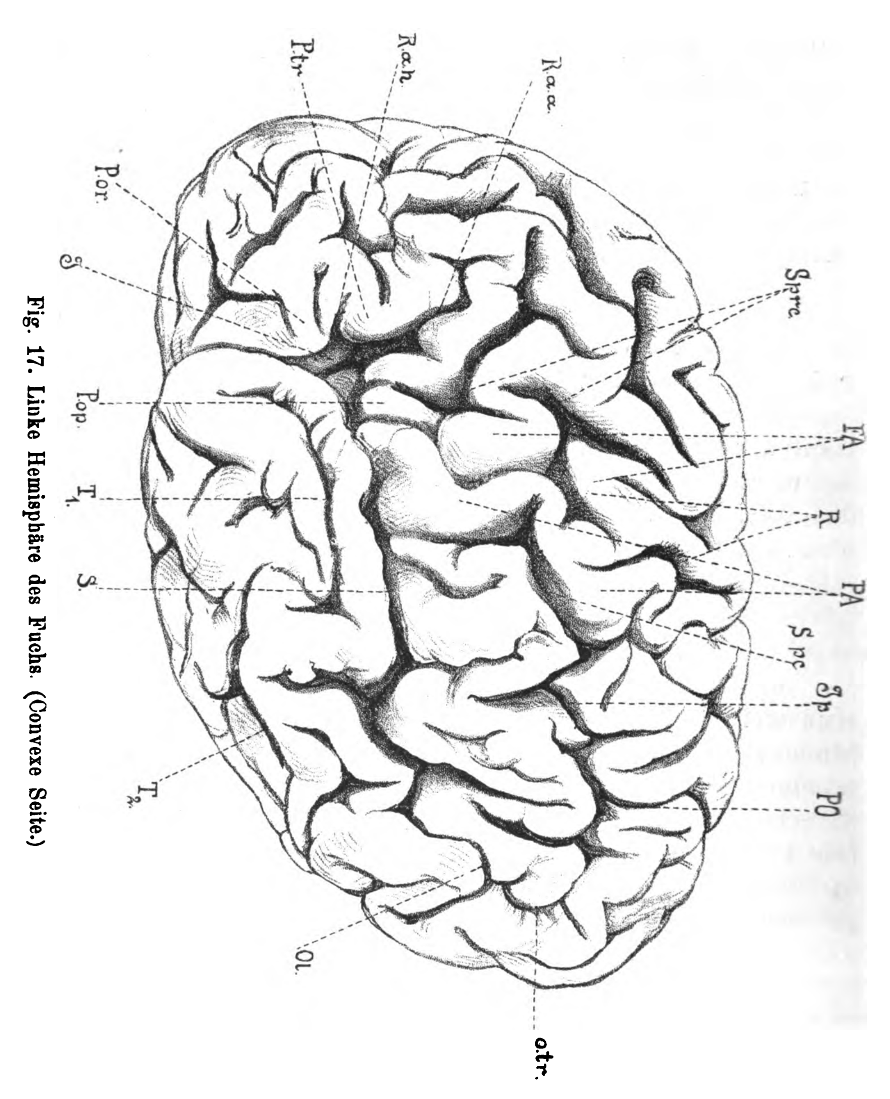


Fig. 17. Linke Hemisphäre des Fuchs. (Convexe Seite.)

2. Scheitellappen. Dass die Rolando'sche Spalte überbrückt erscheint, wurde bereits erwähnt. Oberhalb und unterhalb dieser Verbindungsbrücke der beiden Centralwindungen ist der Gyrus postcentralis tief eingeschnitten, ohne dass aber

seine Continuität, wie dieses bei der vorderen Centralwindung der Fall ist, gänzlich aufgehoben wäre. Aus dem recht tiefen Ende der hinteren Centralfurche entspringt der Sulcus interparietalis, welcher sich direct sowohl in den lateralen Antheil der Fissura parieto-occipitalis, wie auch in die Occipitalis transversa fortsetzt; dadurch, sowie durch das Fehlen des premier pli de passage von Gratiolet finden wir hier eine sogenannte „Affenspalte". Ein Ausläufer der Occipitalis transversa hängt unmittelbar mit der Occipitalis lateralis zusammen, welche ihrerseits mit dem hinteren Schenkel der Fissura Sylvii anastomosirt. Der Gyrus angularis schlingt sich nicht um den aufsteigenden Schenkel der Fissura parallela herum, sondern um einen Ast, der von der Sylvischen Furche ausgeht.

3. Der Hinterhauptslappen, der, wie wir eben sahen, gegen den Scheitellappen scharf abgegrenzt erscheint, erhält eine sehr deutliche Trennungsfurche auch gegen den Schläfelappen dadurch, dass die Sylvische Furche, welche sich abnorm weit nach hinten erstreckt, in die Occipitalis lateralis sich fortsetzt.

4. Der Schläfelappen bietet nichts Erwähnenswerthes bis auf den Umstand, dass die erste Schläfenwindung von einem Zweige der Sylvischen Spalte tief eingeschnitten wird, und dass die erste Temporalfurche bedeutend verkürzt erscheint.

b) Mediale Seite. Von den Windungen und Furchen der Innenfläche ist nur das Verhalten des Sulcus calloso-marginalis auffallend, welcher in seinem Anfangstheile verdoppelt erscheint, und in der Gegend des Balkenknies eine sehr tiefe, transversal verlaufende Furche bis auf die laterale Fläche sendet, so dass der Gyrus frontalis superior in seinem Verlaufe quer durchbrochen erscheint. Ferner wäre die ziemlich kräftige Entwickelung der Balkenwindung zu erwähnen (*B*, Fig. 18.)

B. Rechte Hemisphäre.

a) Convexität. 1. Der Gyrus frontalis superior verläuft ohne Unterbrechung und fast ohne Zusammenhang mit den übrigen Stirnwindungen bis zum Frontalpol, während die zweite und dritte Stirnwindung durch vielfache Uebergangswindungen miteinander in Verbindung stehen. Auch hier wieder, wie links, blieb besonders die Pars triangularis an Volumen

zurück, so dass das Ufer der Sylvischen Spalte gegen den Stirnlappen zu nur von der Pars orbitalis und Pars opercularis gebildet wird. Die Insel liegt in grosser Ausdehnung bloss. Der Gyrus praerolandicus, welcher in seinem obersten Drittel

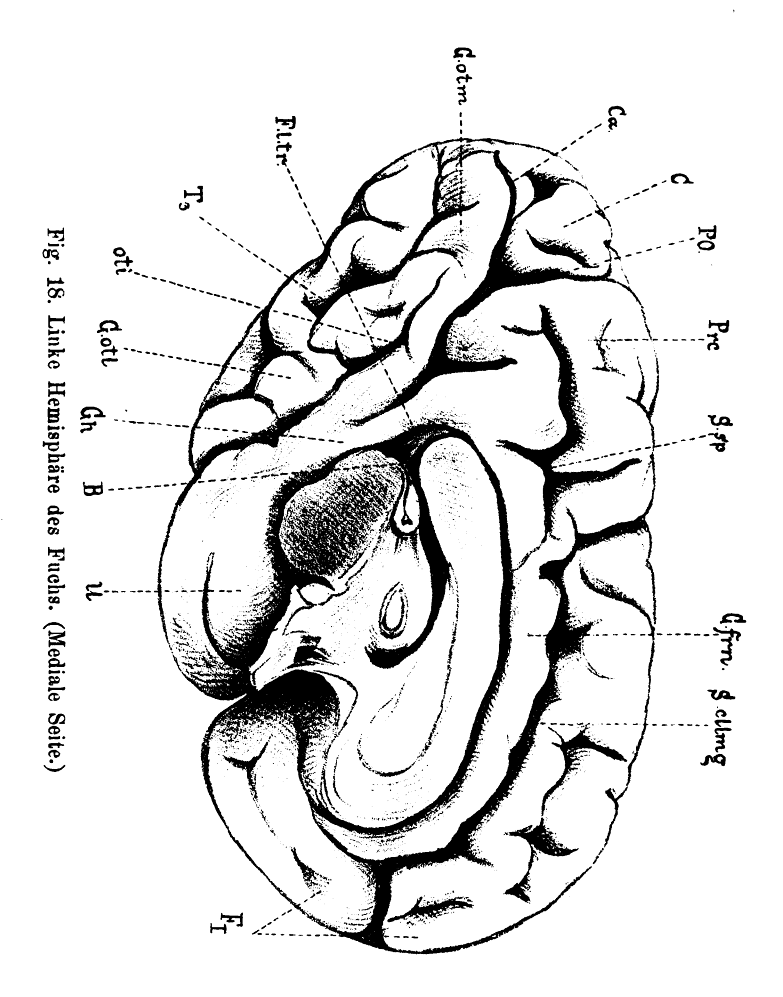


Fig. 18. Linke Hemisphäre des Fuchs. (Mediale Seite.)

zweimal scharf eingeknickt wird, sendet einen breiten Windungszug zur hinteren Centralwindung (also beiderseits Ueberbrückung der Rolando'schen Spalte); hierauf verengt sich die Frontalis ascendens in dem mittleren Drittel, um in ihrem untersten Antheile wieder eine normale Breite zu erlangen. (Fig. 19.)

2. Scheitellappen. Aus der hinteren Centralfurche entspringt breit der Sulcus interparietalis, welcher mit der Fissura parieto-occipitalis zusammenhängt; sonst wäre an dem

Fig. 19. Rechte Hemisphäre des Fuchs. (Convexe Seite.)

Scheitellappen nichts Besonderes hervorzuheben, ebenso wenig an dem

3. Hinterhauptslappen.

4. Schläfelappen. Der aufsteigende Schenkel der Fissura parallela gabelt sich in zwei Theile, deren einer unmittelbar

mit der Interparietalfurche anastomosirt, während sich um den anderen in typischer Weise der Gyrus angularis herumschlängelt. Die dritte Schläfefurche mündet, nachdem sie sich basalwärts gewendet, breit in die Occipito-temporalis inferior ein.

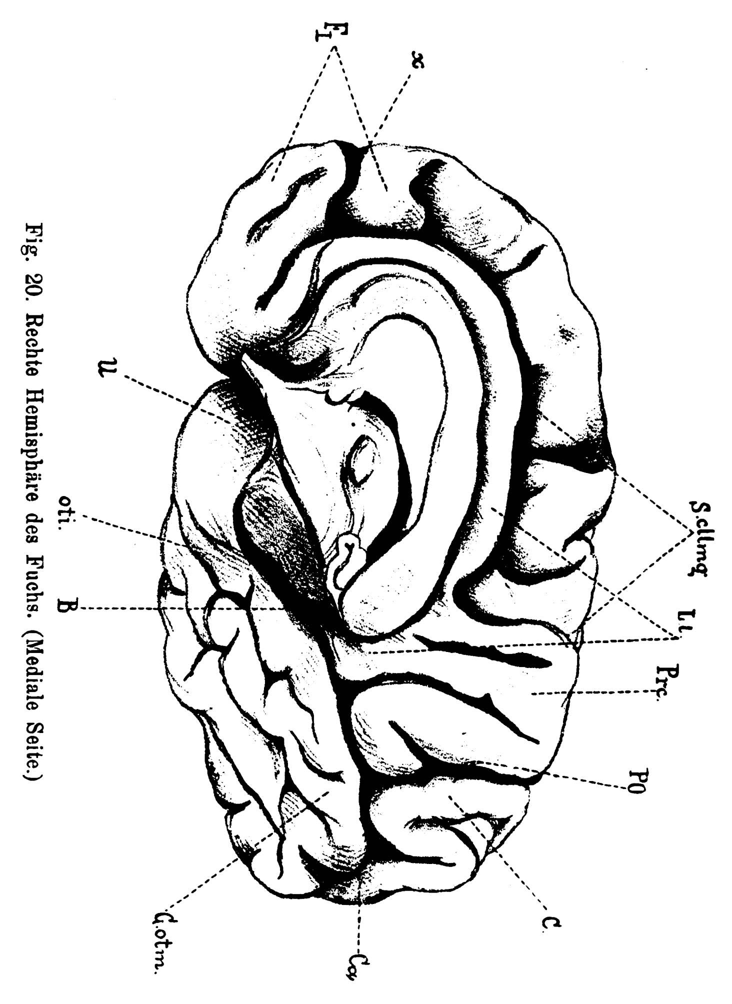


Fig. 20. Rechte Hemisphäre des Fuchs. (Mediale Seite.)

b) Mediale Seite. Der Sulcus calloso-marginalis verhält sich genau so wie links, d. h. wir finden von seinem vorderen Antheile ausgehend eine abnorme tiefe Furche quer die erste Stirnwindung theilend, während an den übrigen Windungen und Furchen nichts Atypisches zu sehen ist. Auch hier wieder

zeichnet sich die Balkenwindung durch besonders gute Entwickelung aus. Die Windungen an der medialen Fläche beider Hemisphären sind sehr einfach und plump gebaut, arm an secundärer Gliederung. (Fig. 20.)

c) Der Balken, das Commissurensystem, Mittel-, Zwischen- und Hinterhirn sind in keiner Weise von der Norm verschieden.

7. Montag Franz, ein epileptischer Idiot von etwa 24 Jahren. Körperlänge 164 Centimeter. Schädelmasse: *Hu* = 44·7, *L* = 15·4, *B* = 12·3, *H* = 12·3, *nclb* = 35·8, *nb* = 8·6 bis 8·8, *zz* = 8·8, *mm* = 10·4.

Starke Prognathie. Die Nähte sind noch deutlich zu sehen und offen. Die Schädelknochen sind sehr porös, haben an dem Stirntheile eine Dicke von 5 Millimeter, an den übrigen Partien sind sie dünner. Die Eminentia occipitalis externa sehr stark hervorspringend, ebenso die Linea semicircularis s. nuchae superior. Das Gehirn wog frisch sammt den inneren Häuten 831 Gramm. Die linke Hemisphäre ist geringer an Volumen als die rechte. Gleich auf den ersten Blick fällt dieses Gehirn durch einen Befund auf, wodurch es sich von allen den bisher beschriebenen Gehirnen auszeichnet. Wir bemerken nämlich hier einen Zustand, den Heschl[138]) zuerst unter dem Namen der Mikrogyrie beschrieb. Es sind nicht alle Partien der Grosshirnhemisphäre davon gleichmässig befallen. Da durch die Mikrogyrie ein Auffinden der typischen, morphologischen Verhältnisse sehr erschwert, stellenweise unmöglich ist, wollen wir zunächst kurz die wenigen wohl charakterisirten und als solche erkennbaren typischen Gyri und Furchen beschreiben und zum Schlusse alle jene Regionen zusammenfassend aufzählen, an welchen wir ausgesprochen den oben bezeichneten Zustand finden. Im voraus wollen wir noch bemerken, dass, wie auch in den bisher beschriebenen Gehirnen, bloss die Grosshirnhemisphären Sitz der Abnormitäten sind, während Mittelhirn, Brücke, Kleinhirn u. s. w. ein ganz normales Aussehen haben.

Ein gewisses Interesse darf der vorliegende Fall auch darum beanspruchen, weil mit Rücksicht auf die Heschl'sche[138]) Angabe, es stürben die mit Mikrogyrie behafteten Individuen

gewöhnlich mit längstens zwei Jahren, das Alter unseres Falles (24 Jahre) immerhin Beachtung verdient.

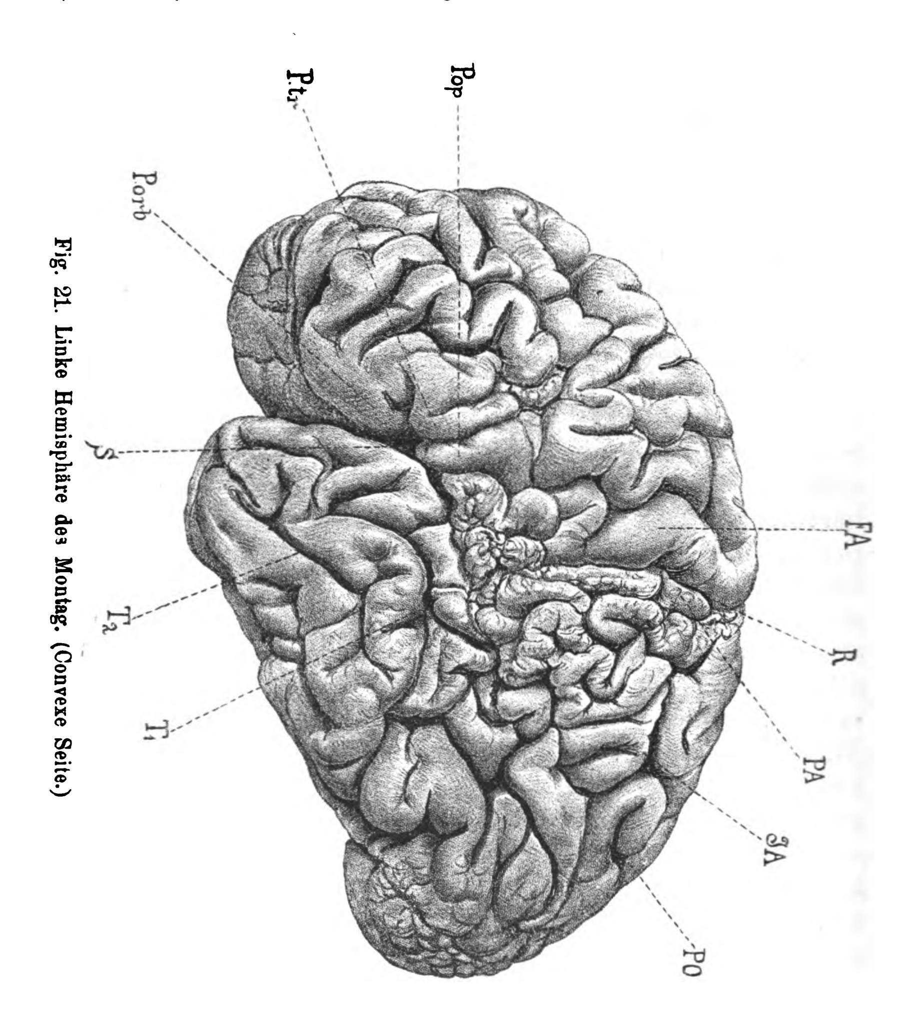


Fig. 21. Linke Hemisphäre des Montag. (Convexe Seite.)

A. Linke Hemisphäre.

a) Convexität. 1. Stirnlappen. Die Präcentralfurche mündet in die Sylvische Grube ein. Der Gyrus praerolandicus erscheint in seiner oberen Hälfte normal breit, erfährt dann eine tiefe Einknickung und ist in der unteren Hälfte etwas

schmäler, dabei feinhöckerig und gekerbt. Die zweite Stirnwindung erscheint im vorderen Antheile verdoppelt, die unterste Stirnwindung ist gut ausgebildet und wohl differenzirt in eine Pars opercularis, triangularis und orbitalis. (Fig. 21.)

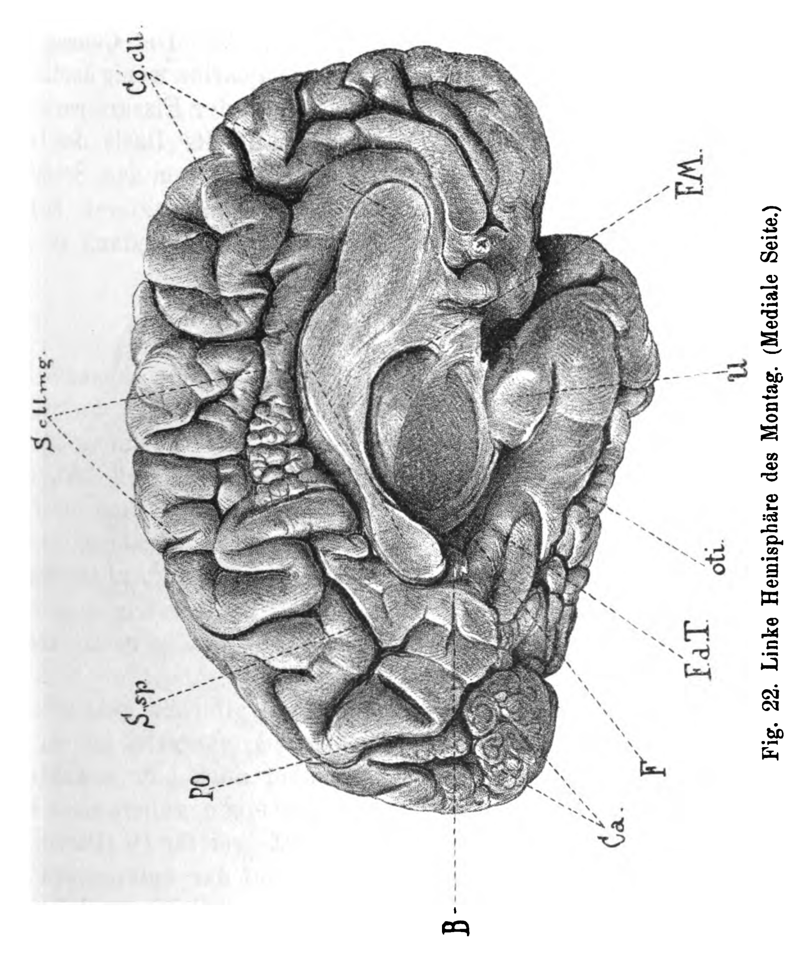


Fig. 22. Linke Hemisphäre des Montag. (Mediale Seite.)

2. Scheitellappen. Wir können die hintere Centralfurche gut erkennen, welche bis in die Sylvische Grube sich erstreckt, ferner die Interparietalfurche, welche mit einem Seitenaste in die Occipitalis transversa sich fortsetzt.

Die hintere Centralwindung ist in ihrem obersten Drittel nur $1^1/_2$ Millimeter dünn und in die Tiefe versenkt, zeigt dann

etwas breiter werdend in ihrem ganzen Verlaufe eine feinhöckerige, gekerbte Beschaffenheit. Der obere Scheitellappen ist ziemlich frei von dem mikrogyrischen Aspecte.

b) Mediale Seite. Der Vorzwickel erscheint ganz unverhältnissmässig verbreitert, seine Querfurche sendet bis zur Mantelkante einen aufsteigenden Ast. (Fig. 22.) Der Cuneus ist ausserordentlich verschmälert; die Fissura calcarina wenig deutlich, sehr seicht; es mündet in den medialen Theil der Fissura parieto-occipitalis eine abnorme Furche, welche, an der Basis des Gehirnes verlaufend, den Hinterhauptslappen scharf von dem Schläfelappen trennt und bis zur unteren Kante des letzteren zieht. Endlich wäre eine starke Ausbildung der Balkenwindung zu erwähnen.

B. Rechte Hemisphäre.

a) Convexität. 1. Stirnlappen. Sowohl die Rolando'sche wie die vordere Centralfurche finden ihr Ende erst in der Sylvischen Grube selbst. Der Gyrus praecentralis ist gut ausgebildet, jedoch an drei Stellen seines Verlaufes scharf eingeknickt, besonders in seiner Mitte. Die Pars opercularis der unteren (dritten) Stirnwindung wird von der Pars triangularis durch einen normal langen Ramus ascendens anterior abgegrenzt, während der Ramus horizontalis anterior ganz abnorm lang und tief erscheint, sich weit in den Stirnlappen hinein erstreckend. (Fig 23.)

2. Scheitellappen. Die hintere Centralfurche geht wieder in die Sylvische Grube ein. Der Gyrus postcentralis ist nur in seiner oberen Hälfte gut ausgebildet, aber auch hier sowohl absolut, wie relativ ziemlich schmal. (Durch einen unliebsamen Reproductionsfehler ist in der Abbildung der Zeiger für *Pa* (Parietalis ascendens, Gyrus postcentralis) anstatt auf der entsprechenden Windung, zu weit nach vorne gerückt, so dass er auf den obersten Antheil der vorderen Centralwindung zu liegen kommt.) In der unteren Hälfte des Gyrus postrolandicus ausgesprochene Mikrogyrie. Von der Mantelkante schneidet etwa 1½ Centimeter weit eine Furche in den oberen Scheitellappen ein, welche wir als den aufsteigenden Ast des Sulcus calloso-marginalis auf die mediale Seite verfolgen können. Die Interparietalfurche ist sehr gut entwickelt und anastomosirt mit der Fissura parieto-occi-

pitalis, welche auffallend weit nach vorne in schräger Richtung über die Mantelkante hinüber zieht.

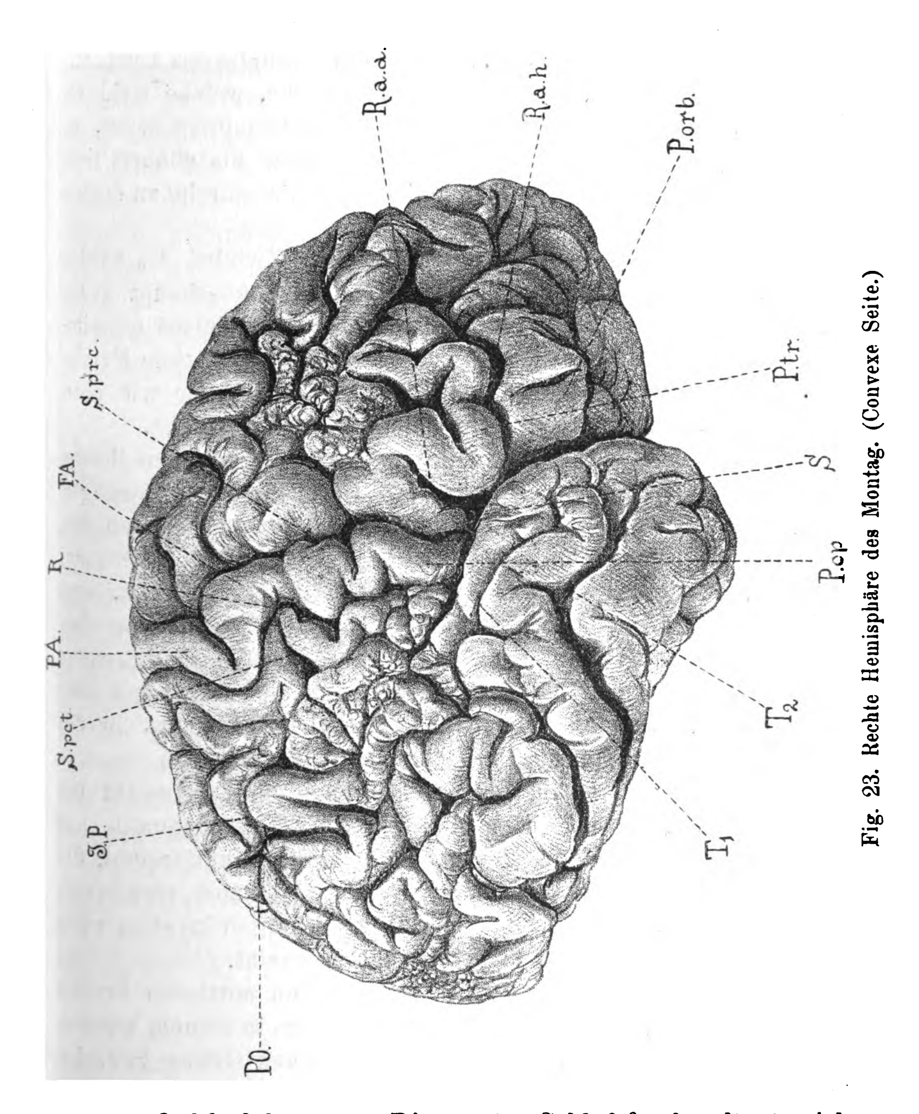


Fig. 23. Rechte Hemisphäre des Montag. (Convexe Seite.)

3. Schläfelappen. Die erste Schläfefurche lässt sich ziemlich weit in den Scheitellappen hinauf verfolgen, in ihrer mittleren Partie gibt sie einen Ast ab, der quer durch den Schläfelappen nach abwärts verläuft und durch eine dünne

Uebergangswindung von der dritten Schläfefurche getrennt ist. Die zweite Temporalfurche ist auffallend tief und windet sich im Bogen sehr bald basalwärts, parallel zu dem eben geschilderten Aste der ersten Schläfefurche. Im hinteren Antheile des Temporallappens zieht in querer Richtung eine Furche, welche wohl als Endstück des Sulcus temporalis secundus anzusprechen ist, so dass wir jenen basalwärts gerichteten Bogen als abnorm tiefe Anastomose zwischen zweiter und dritter Schläfefurche zu deuten genöthigt wären.

b) Mediale und basale Seite. Der Zwickel ist wieder ausserordentlich schmal, die Fissura calcarina überhaupt kaum angedeutet, sehr seicht. Vom hinteren Ende des Sulcus occipitotemporalis zieht an der basalen Fläche eine ziemlich tiefe Furche quer hinüber zur dritten Schläfefurche, welche, wie wir oben sahen, auch mit der zweiten Schläfefurche communicirt.

Aus dem Gewirre der mikrogyrischen Windungen lassen sich die eben beschriebenen vorderen Furchen und Windungen noch deutlich herausheben. Alle die in der bisherigen Beschreibung nicht genannten Sulci und Gyri sind nicht erkennbar; statt ihrer finden wir ausgesprochene Mikrogyrie, d. h. eine Anzahl wurmförmiger, höckeriger Windungen, welche von vielfachen regellos verlaufenden und miteinander confluirenden Furchen durchschnitten sind. Es findet sich dieser Zustand also:

Rechts: An den drei Stirnwindungen, besonders in der Mitte des Stirnlappens, im Gyrus fornicatus, im unteren Scheitelläppchen, fast im ganzen Bereiche der Convexität des Schläfelappens, besonders hochgradig am Lob. lingualis und fusiformis und endlich im Bereiche des Hinterhauptlappens, der übrigens beiderseits im Ganzen in seinem Volumen verkleinert ist, so dass das Kleinhirn bei der Betrachtung von oben nicht vollständig von dem Grosshirn bedeckt erscheint.

Links zeigt sich die Mikrogyrie an den mittleren Stellen des Stirnlappens, am Scheitellappen, besonders in seinem unteren und vorderen Antheile, in den der Sylvischen Grube zunächst liegenden Partien des Schläfelappens, am Gyrus fornicatus und endlich wieder, sowohl medial wie lateral, an dem im Ganzen verkleinerten Hinterhauptslappen.

Wenn wir uns bestimmt fanden, das eben beschriebene Verhalten, trotzdem uns eine histologische Untersuchung, wie

eingangs erwähnt, unmöglich war, als Mikrogyrie zu bezeichnen, und nicht sclerotisch atrophische Herde anzunehmen, so geschieht es mit Rücksicht darauf, dass die inneren Gehirnhäute durchwegs zart waren, sich leicht und ohne an der Rinde Substanzverluste zu setzen, abziehen liessen, was wohl sicher gegen einen entzündlichen Process spricht.

Von den nun folgenden Fällen sind leider nur mehr die Schädel erhalten. Die Gehirne sind im Laufe der Zeit theils verloren gegangen, theils haben sie derart gelitten, dass sie für eine auch nur halbwegs exacte Beschreibung völlig unbrauchbar wurden. Wir können daher von letzteren nur die dürftigen Angaben bringen, welche wir den alten Sectionsprotokollen entnehmen konnten.

8. Süss Anna, eine Idiotin von 54 Jahren.

Das Gehirn wog frisch 782 Gramm. Auf der linken Hemisphäre war durch eine ausnahmsweise mächtige Entwickelung einer Tiefenwindung eine Ueberbrückung der Fissura Rolandi angedeutet. (In unserem Falle Fuchs sind beide Centralspalten, wie wir sahen, durch einen breiten Windungszug vollständig in einen oberen und unteren Theil geschieden.)

Die Schädelknochen enthalten nur mehr an den vorderen Partien Diploë, sonst sind sie compact; ihre Dicke beträgt an den seitlichen Stellen 3 Millimeter, sonst überall 4 Millimeter. Die Nähte sind aussen noch offen, sogar die Sutura frontalis ist noch deutlich vorhanden. (54jähriges Individuum!)

Die Linea semicircularis springt stark vor. Folgendes sind die einzelnen Schädelmasse:

Hu 44·8, *L* 15·4, *B* 12, *H* 11·1, *nclb* 34·9 bis 35, *mm* = *zz* 8·9, *nb* 8·5.

9. Laska Raimund, ein epileptischer Idiot von 28 Jahren.

Wir fanden hier noch die Angabe verzeichnet, dass das Gehirn ausgebreitete Mikrogyrie aufwies, sowie, dass das Ammonshorn beiderseits in seiner Consistenz abnorm dicht war.

Das Gehirngewicht betrug 910 Gramm. Das Cranium besitzt allerorts reichlich Diploë, ist gleichmässig dick (5 Millimeter).



Die Nähte sind durchwegs erhalten. Längs der Pfeil- und Kranznaht findet man an der Innenfläche des Schädeldaches eine mässige Auflagerung von Osteophyten.

Hu 46, *L* 15·7, *B* 12·9, *H* 13·5, *nclb* 3·7, *nb* 9·3, *zz* 9·2, *mm* 9·1 bis 9·2.

10. Brunner Leopold, ein Idiot von 50 Jahren.

Das Gehirn wog im frischen Zustande 720 Gramm, die Windungen waren höchst einfach und spärlich, die Rinde erschien durchaus dreifach contourirt. Alle Nähte sind noch offen bis auf den hintersten Antheil der Pfeilnaht, welche daselbst bereits verstrichen ist. Die Stirne ist ziemlich flach, zurücktretend; der Schädel im Ganzen seiner Form nach verhältnissmässig hoch und schmal. Folgendes sind die einzelnen Masse:

Hu 42·3, *L* 14·8, *Br* 11·5, *H* 11·8, *nclb* 34·8, *nb* 9·2, *zz* 8·6, *mm* 9·3, *Ca* 870 Cubikcentimeter (am macerirten Schädel bestimmt).

Zum Schlusse seien noch kurz zwei Fälle angeführt, welche den von Giacomini sogenannten Pseudomikrocephalen zuzurechnen sind. Wir finden hier direct pathologische Veränderungen, die Residuen entzündlicher Vorgänge. Das unter der Norm geringe Gewicht des Gehirns erklärt sich in den beiden folgenden Fällen durch einen meningo-encephalitischen Process, der schon bei makroskopischer Besichtigung an dem Weingeistpräparate daran zu erkennen ist, dass die inneren Häute an vielen Stellen stark verdickt sind und derart innig mit der Rinde zusammenhängen, dass sie sich nur schwer und unter ausgedehnten Substanzverlusten abziehen lassen.

Viele Windungen sind wurmförmig geschrumpft, ganz atrophisch-sclerotisch.

Nachdem schon Giacomini betonte, dass derartige Fälle aus der Casuistik der Mikrocephalie auszuschliessen seien, wollen wir von einer genauen Berücksichtigung der Windungsverhältnisse absehen. Wir verzichten um so eher auf eine ausführliche Beschreibung, als gerade durch die oben erwähnten Verhältnisse eine genaue Untersuchung der Furchen und Windungsverhältnisse sehr erschwert, ja stellenweise unmöglich wurde,

indem sich trotz der grössten Sorgfalt beim Abziehen der inneren Häute bei vielen Furchen nicht mehr sagen liess, ob dieselben miteinander anastomosiren oder durch Uebergangswindungen voneinander getrennt waren u. s. w.

Nur der Vollständigkeit halber wollen wir hier die Schädelmasse und das Gehirngewicht der beiden Fälle angeben.

11. Paybach Theresia, ein idiotisches Mädchen von 9 Jahren. Körperlänge 106 Centimeter.

Am Schädel ist Folgendes zu bemerken:

Alle Nähte noch offen. Die Schädelknochen sind sehr porös, an der entsprechend der grössten Circumferenz geführten Sägelinie 2 bis 3 Millimeter dick; die tubera parietalia und frontalia sind stark vorspringend. An der Innenfläche sind die Gefässfurchen durch ihre Tiefe auffallend, die Impress. digitatae plump. Am vorderen Keilbeinflügel der linken Seite befindet sich dicht hinter dem normalen Durchtrittsloche für die Carotis interna ein zweites.

Hu 44, *L* 15·2, *B* 12·3, *H* 11 6, *nclb* 35·2, *nb* 8, *zz* 8·0, *mm* 8·8.

Das Gehirngewicht betrug 839 Gramm. Von dem entzündlichen Processe waren ganz besonders ergriffen: linkerseits die untere Stirnwindung, Occipital- und Schläfelappen. Die Insel war zum Theile durch Schrumpfung des Klappdeckels sichtbar. Noch hochgradiger sind die Veränderungen an der rechten Hemisphäre, hauptsächlich an dem Temporal- und Occipitallappen. Die mediale Seite blieb beiderseits ziemlich frei von dem pathologischen Vorgange und bietet nichts Abnormes.

12. Klemm Ferdinand, ein epileptischer Idiot von 20 Jahren.

Der Schädel ist mässig dickwandig, alle Nähte sind noch offen. Das Scheitelbein ragt beiderseits stark über dem Stirnbeine empor.

Hu 46, *L* 15·6, *B* 13·3, *H* 12·8, *nclb* 36.

Gehirngewicht 925 Gramm. Am stärksten ausgeprägt sind die pathologischen Veränderungen an den Stirn- und Hinterhauptslappen, ferner an beiden Vorzwickeln. Auch hier, wie in



dem früheren Falle, ist die rechte Hemisphäre stärker betheiligt, namentlich ihr Hinterhauptslappen.

III. Uebersicht über die Befunde an den Mikrocephalen-Gehirnen.

Marchand und Giacomini lassen der Beschreibung ihrer eigenen Fälle eine sehr genaue Vergleichung derselben mit den in der älteren Literatur angegebenen folgen und stellten überhaupt die wichtigsten Befunde an mikrocephalen Gehirnen zusammen. Es erscheint uns demnach überflüssig, hier des genaueren auf die Morphologie der zahlreichen schon beschriebenen Fälle im Allgemeinen einzugehen, und es erübrigt uns nur, betreffs unserer eigenen Beobachtungen die wesentlichsten, hierher gehörigen Angaben zu einer Vergleichung heranzuziehen, wobei wir zugleich kurz die wichtigsten Abweichungen von der Norm zusammenfassend erwähnen wollen, welche uns bei der Untersuchung unserer Fälle entgegentraten.

Ueberblicken wir unsere Befunde, so sehen wir die morphologischen Verhältnisse an den untersuchten Gehirnen wesentlich nach drei Richtungen hin verändert. Wir treffen vorerst Bildungen, wie wir sie uns ohneweiters aus der Entwickelungsgeschichte zu erklären vermögen, welche wir als Persistenz embryonaler Formen oder als directe Thierähnlichkeiten deuten können. Andererseits traten uns ganz atypische, regellose Furchen und Windungen entgegen, Abweichungen von der Norm, welche weder irgend einer Periode des Intrauterinlebens entsprechen, noch auch an irgend einem der Säugethierhirne vorkommen. Wir finden endlich ausser den eben angegebenen Veränderungen an vielen Stellen ein eigenthümliches Verhalten der Furchen, dem zuerst Benedikt[26]) den Namen des confluirenden Typus gab. Viele Furchen hängen nämlich direct miteinander zusammen durch abnorme Verlängerung und durch abnorme Aeste, welche die Continuität der Windungen in mehrfacher Weise aufheben. Dieser Befund, welcher auch an den Abbildungen zahlreicher älterer Fälle deutlich zu erkennen ist, wenn auch nicht überall des Anastomosirens bestimmter Furchen Erwähnung geschah, ist sicherlich zumal dort nicht

bedeutungslos, wo er, wie in einigen unserer Fälle, an sonst durchaus nicht besonders reich gegliederten Gehirnen auftritt.

Dass an sehr furchenreichen Gehirnen normaler Individuen einzelne benachbarte Sulci durch tertiäre Furchen miteinander communiciren können, ist gewiss, allein ein so ausgesprochenes Anastomosensystem ganz entlegener Furchen, wie wir es z. B. in unseren Fällen Kamhofer, Fuchs u. s. w. wahrnehmen, dürfte an normalen Gehirnen, deren wir eine recht beträchtliche Anzahl speciell auf diesen Punkt hin untersucht haben, kaum vorkommen.

Im Einzelnen nun haben wir Folgendes gesehen (die in Klammer gesetzten Namen beziehen sich auf jene Autoren, welche ähnliche Befunde verzeichneten).

I. Hinweis auf embryonale Verhältnisse und Thierähnlichkeiten.

a) Freibleiben der Insel in den Fällen Kamhofer, Pawel, Anthofer, Fuchs u. s. w., endlich am stärksten bei Hurich, wo wir ausser dem Klaffen der Fossa Sylvii auch durch das Fehlen der oberen Grenzfurche einen directen Uebergang des Stammlappens in die Windungen der Convexität gefunden haben. (Aeby,[3]) Mierzeiewsky,[220]) Josef,[160]) Shuttleworth,[292]) Cunningham,[72]) Marchand,[217]) Giacomini[123]) etc.)

Bei dieser Gelegenheit wollen wir mit wenigen Worten die Frage der dritten Stirnwindung bei den Mikrocephalen streifen. Bekanntlich behauptete Bischoff,[35]) dass diese Windung bei den Mikrocephalen stets sehr rudimentär entwickelt sei. Schon Aeby[3]) trat dieser Ansicht entgegen, indem er zeigte, dass zwar die einzelnen Theile des Gyrus frontalis tertius, durch das gerade bei den Mikrocephalen sehr wechselnde und häufig abnorme Verhalten der Fissura Sylvii in mannigfacher Weise alterirt, oft unkenntlich werden, jedoch die untere Stirnwindung als solche immer vorhanden ist. Aeby wies dies speciell auch an dem Gehirne der Helene Becker nach. Auch die späteren Autoren (mit Ausnahme Rüdinger's)[263]) theilen diese Anschauung Aeby's.

(Wir glaubten diese Kritik des letzteren darum besonders anführen zu sollen, weil erst in jüngster Zeit wieder eine Abhandlung von Hübner[144]) erschien, in welcher der Verfasser die ursprüngliche Bischoff'sche Auffassung in seiner Dissertation

aufgenommen hat und von einer rudimentären Entwickelung sowohl, wie auch von dem Fehlen der letzten (unteren) Stirnwindung bei den Mikrocephalen spricht.)

In unseren eigenen Fällen sehen wir die verschiedensten Formen des Gyrus frontalis imus, namentlich oft ein Zurücktreten der Pars triangularis (Kamhofer, Pawel u. s. w.). Allein eine directe rudimentäre Entwickelung der unteren Stirnwindung in toto konnten wir nirgends constatiren.

Auch der Fall Anthofer kann unmöglich im Sinne eines Fehlens dieser Windung gedeutet werden. Freilich erkennen wir an keiner der beiden Hemisphären die typischen drei Portionen, nämlich Pars triangularis, Pars opercularis u. s. w., allein ein Blick auf die Abbildung genügt, um zu sehen, dass von einem wirklichen Mangel oder einer rudimentären Entwickelung des Gyrus frontalis imus nicht die Rede sein kann.

b) Abnorme Persistenz des beim Embryo normalerweise gut entwickelten Gyrus supra-callosus in dem Falle Pawel.

c) Abnorm kräftige Ausbildung der Balkenwindung im Falle Fuchs und Montag. (*b* und *c* zusammen erinnern an die analogen Verhältnisse des Quadrupedengehirns, während die anthropoïden Affen sich diesbezüglich genau wie der Mensch verhalten.)[353])

d) „Affenspalte." Fehlen des premier pli de passage de Gratiolet und daher directer Uebergang der Fissura parieto-occipitalis in die Occipitalis transversa. Bei Anthofer und Fuchs. (Marchand,[206]) Aeby,[3]) Giacomini,[120, 123]) Mierzeiewsky,[221]) Pfister,[244]) Bombarda[83]) u. s. w.)

Eine ganz abnorm weite Fortsetzung der Fissura parieto-occipitalis über der Convexität, jedoch ohne Uebergang in die Occipitalis transversa, treffen wir in den Fällen Kamhofer, Pawel, Mayer. (Sandifort,[267]) Bischoff,[35]) Mierzeiewsky,[223]) Krause[179]) u. s. w.)

e) Durch Fehlen des Isthmus gyri fornicati directe Einmündung der Fissura calcarina in die Fissura hippocampi, bei Anthofer vollständig, und angedeutet bei Kamhofer (Anton,[15]) Marchand).[207]) Letzterer, welcher ähnliche Befunde auch bei seinem Falle Koch beschrieb, sagt auf S. 215 l. c. ausdrücklich, dass wir berechtigt sind, dieses Verhalten als Affenähnlichkeit aufzufassen, obwohl Huxley[148]) zeigte, dass bei Ateles

paniscus dieser directe Uebergang der Fissura calcarina in die Fissura hippocampi mangle.

II. Vollkommen atypische Furchen und Windungen, abnormes Verhalten von normal angelegten Windungen, Abnormitäten des Commissurensystemes u. s. w.

Wir wollen mit einigen wenigen Worten bei diesem Punkte verweilen. Es gehört bekanntlich die Beurtheilung, ob in jedem speciellen Falle eine wirkliche Anomalie vorliegt, oder lediglich eine einfache Variation, zu den am schwersten zu beantwortenden Fragen. Es ist ja zweifellos, dass es in der Wirklichkeit kaum ein Gehirn geben dürfte, das keine anderen Furchen und Windungen darböte, als sie dem Ecker'schen Schema entsprechen. Und hätte man sich in jedem Falle geeinigt, was als Abnormität, was als Variation anzusprechen sei, so tritt an uns die noch viel dunklere Frage heran nach der Bedeutung der einzelnen Befunde für die Pathologie, für das klinische Bild, welches das betreffende Individuum geboten. Es wurden über diesen Punkt von den Autoren die verschiedensten Meinungen geäussert, welche im schroffsten Gegensatze zu einander stehen (Benedikt, Lombroso, Pansch, Giacomini u. s. w.). Bei dem Gegenstande unserer vorliegenden Arbeit ist es nicht unsere Aufgabe, auf diese Streitfrage einzugehen; wir wären auch ausser Stande, irgend einen Beitrag zur Klärung dieses strittigen Punktes zu bringen. Wohl aber wollen wir hier, nachdem wir öfters von abnormen Furchen sprachen, auf einige Arbeiten hinweisen, welche sich mit der specielleren Frage beschäftigten, was noch Varietät, was schon Anomalie sei. Unter den Forschern, welche dieses Thema in Angriff nahmen (wie Pansch, Weisbach, Sernow, Giacomini), sind es hauptsächlich die beiden letzteren, welche am genauesten und an der Hand eines grossen Materiales die Windungsverhältnisse studirten. Giacomini[221]) hat an 410, Sernow[289]) an 200 Hemisphären, welche von normalen, beiläufig gleichalterigen Individuen derselben Rasse herstammen, systematische Untersuchungen über die Morphologie der einzelnen Furchen unternommen und zahlenmässig die mehr minder grosse Häufigkeit bestimmter Verlaufsrichtungen u. s. w. festgestellt. Nebenbei bemerkt, betont letzterer ausdrücklich, dass er sich bei seiner Beschreibung nur an die Furchen hält, und nicht an die Windungen, welchen Vorgang wir, wie aus dem speciellen

Theile unseres Aufsatzes ersichtlich, ebenfalls eingeschlagen haben, ohne dass uns damals die Abhandlung des russischen Anatomen bekannt war.) Wir können nun zu unserer Befriedigung constatiren, dass alle jene Befunde, welche wir als wirkliche Anomalien ansahen, sei es durch die Lage oder Richtung oder besondere Tiefe der Furchen etc. nicht unter jenen, nach beiden Forschern innerhalb der Breite des Normalen fallenden Varietäten vorkommen, zum mindesten als eminent selten bezeichnet werden.

Die Leser der Giacomini'schen und Sernow'schen Abhandlungen werden finden, dass so manche der Variationen, welche diese beiden zusammentrugen, auch in unseren Fällen zu sehen sind, von uns zwar erwähnt, aber nicht als besonders auffallende Anomalien angesprochen wurden, während jene Befunde, welche wir z. B. an den Fällen Anthofer, Fuchs, Kamhofer etc. hervorhoben, als wirkliche Abnormitäten gelten können. Wir glauben demnach im Rechte zu sein, wenn wir die bezeichneten anomalen Furchen als für das betreffende mikrocephale Gehirn wichtig verzeichneten, wenngleich wir darin selbstverständlich nur den Ausdruck einer allgemeinen Störung im Oberflächenwachsthum, und nicht einen der Mikrocephalie eigenen, specifischen Befund erblicken.

a) Ganz atypische Furchen, welche wir bei Beschreibung der einzelnen Fälle ausführlich zu schildern trachteten, und deren Verlauf wir, um Wiederholungen zu vermeiden, hier nicht noch einmal berücksichtigen wollen, begegnen wir bei Kamhofer, Anthofer, Mayer, Pawel, besonders im Stirn- und Scheitellappen, sowie im Cuneus u. s. w. der betreffenden Gehirne. Auch in der Literatur sind die Arbeiten überaus häufig, in denen über ganz abnorme Furchen und Windungen berichtet wird.

b) Abnormes Verhalten sonst normal angelegter Windungen.

α) Beiderseits vollständige Ueberbrückung der Rolando-schen Spalte durch mächtige Entwickelung einer fast immer vorhandenen Tiefenwindung bei dem Falle Fuchs (in unserem Falle Süss in unvollkommener Weise angedeutet).

Auch hier wollen wir mit Rücksicht auf eine jüngst erschienene Abhandlung von Pfister[244]) einige Bemerkungen einflechten. Verfasser stellt aus der Literatur die Fälle von Ueber-

brückung der Rolando'schen Furche zusammen und fügt hinzu, dass er selbst diesen Befund an Gehirnen geistig vollkommen gesunder Personen gesehen. Das bekannteste Beispiel bietet das Gehirn des Kliniker Fuchs, welches Wagner[335]) ausführlich beschrieben hatte. Von den Fällen Féré's[92]) betraf übrigens einer einen Idioten; ein Fall, bei welchem aber nach dem Berichte des Autors diese Ueberbrückung nur schwach angedeutet war, rührt von einem normalen Individuum her, ein dritter Fall (auf der rechten Hemisphäre allein) fand sich bei einer Frau, über deren intellectuelle und moralische Vollwerthigkeit sich denn doch auch streiten liesse [die betreffende Person trieb lesbische Liebe].

Wie wir einer mündlichen Versicherung Herrn Professors Zuckerkandl verdanken, kam ihm eine Ueberbrückung der Fissura centralis nur selten vor. (Ueber den Geisteszustand der betreffenden Individuen konnte nichts eruirt werden.) Wir wollen hier auch nicht die bereits vielfach erörterte Frage wieder berühren, wie es denn überhaupt mit diesen „normalen" Individuen stehe, ob wir darunter nicht, wenn wir die betreffenden Antecedentien kennen würden, zahlreiche „Dégénérés" fänden.

Wir wollen nur noch einen Ausspruch Sernow's[289]) citiren, welcher unter den von ihm untersuchten 200 Hemisphären die Centralspalte stets frei von Anomalien und Varietäten fand und Folgendes hinzufügt: Es endigt nicht selten die Fissura Rolandi ziemlich hoch oberhalb der Sylvischen Grube, während von dieser aus ein kleines Aestchen aufsteigen kann, das manchmal gerade in derselben Richtung wie die Centralspalte verläuft, so dass auf den ersten Blick eine Ueberbrückung derselben in ihrem untersten Antheile vorgetäuscht wird, während thatsächlich davon keine Rede ist. Wir können nach allem dem Gesagten keineswegs mit Pfister übereinstimmen, welcher den uns hier interessirenden Befund als ganz bedeutungslos, nicht besonders selten vorkommend schildert und denselben in eine Linie stellt mit anderen Varietäten, wie z. B. mit dem Confluxe der Fissura Sylvii mit anderen Furchen (l. c. S. 914).*)

---

*) Als sich die vorliegende Arbeit bereits unter Druck befand, konnten wir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Professors Obersteiner einen Einblick in das soeben erschienene Prachtwerk von Retzius: „Ueber das Menschenhirn" gewinnen. Ohne dass wir das Werk gründlicher studiren konnten, wollen wir



β) Abnormes Breitenwachsthum einer dem Zwickelstiele angehörigen Tiefenwindung (Ecker's Cuneo-limbicus), wodurch der gemeinsame Stiel der Fissura calcarina und Parieto-occipitalis vollständig fehlt, beide Furchen vielmehr ganz getrennt und parallel zu einander verlaufen. An der linken Hemisphäre des Hurich (Bombarda).[38])

γ) Rudimentäre Entwickelung des mittleren Antheiles des Gyrus fornicatus an beiden Gehirnhälften des Hurich und — in geringerem Grade — bei Anthofer.

δ) Eigenthümliche Stellung der Pars marginalis fimbriae ebenfalls bei Hurich.

c) Commissurensystem. Fehlen der grauen Commissur bei Anthofer und Mayer (Vrolik,[354]) Gratiolet,[227]) Fischer,[95]) *) Delorenzi,[76]) L. Down[78]) etc.); ungewöhnliche Dicke, beziehungsweise fast vollständige Verwachsung der Wände des dritten Ventrikels bei Hurich (Aeby,[3]) Jäger,[155]) Marshall[208]); die corpora candicantia sind verschmolzen bei Hurich (Sandifort[267]); ein vollständiges Fehlen derselben constatirte Calori[60]) in seinem Falle; in einem von Meckel[211]) beschriebenen mikrocephalen Gehirn waren sie kaum angedeutet).

Verkürzung des Balkens bei Hurich und Laska, ausserordentliche Schmalheit des Corpus callosum bei der Pawel und Anthofer. Abnorme Bildungen des Balkens, vollständiges Fehlen desselben u. s. w. ist in der Literatur so häufig beschrieben worden, dass wir das häufige Vorkommen dieser Befunde bei der Mikrocephale hier einfach verzeichnen wollen, bezüglich der Literatur aber auf das im Anschlusse an vorliegende Arbeit zusammengestellte Autorenregister verweisen wollen.

d) Mikrogyrie haben wir in unserem Falle Montag gefunden; auch bei dem Mikrocephalen Laska wird dasselbe im Sectionsprotokolle angegeben (Chiari,[63]) Peacock[240]) etc.).

---

daraus nur soviel citiren, dass Retzius an den von ihm untersuchten 100 Hemisphären eine Ueberbrückung des Sulcus Rolandi nicht fand, eine solche überhaupt nur ein einzigesmal bei einem Fötus (zwischen 6 und 7 Monaten) gesehen hat.[354])

*) Dieser Fall wird von Marchand trotz eines Gehirngewichtes von 1015 Gramm und einer Schädelcircumferenz von 48 Centimeter noch unter den Mikrocephalen aufgezählt. Jedenfalls stehen diese Zahlen an der untersten Grenze des Normalen.



III. Confluirender Typus. Mit Ausnahme der Fälle Hurich, Pawel und Brunner, deren Gehirne sich durch sehr einfache und plumpe Windungszüge auszeichnen, lässt sich das unter dem Namen des „confluirenden Typus" bekannte Verhalten der Furchen an allen unseren Fällen constatiren. Indem wir diesbezüglich auf die Beschreibung der einzelnen Gehirne verweisen, wollen wir nur als einige der prägnantesten Beispiele erwähnen, dass z. B. bei dem Mikrocephalen Fuchs der hintere Schenkel der Fissura Sylvii in die Occipitalis lateralis übergeht und durch Vermittelung derselben mit der Interparietalis und Parieto-occipitalis communicirt; dass in mehreren Gehirnen die Post- und Präcentralfurchen in die Sylvische Furche einmünden, dass wir Unterbrechungen der Centralwindungen, der ersten Schläfewindung etc. häufig fanden, dass besonders die atypischen Furchen ganz entlegene Sulci miteinander verbinden u. s. w. Wir machen hier im Anschlusse daran auf die bei der Schilderung der Oberflächenverhältnisse vielfach erwähnte Schmalheit gewisser Uebergangswindungen aufmerksam, welche wir als Andeutung, beziehungsweise als Uebergang zum confluirenden Typus deuten möchten.

Ob die „Affenspalte" im Sinne einer speciellen atavistischen Bildung zu deuten, oder nicht vielleicht auch nur einfach in eine Linie mit dem „Confluiren der Furchen" überhaupt zu stellen ist, mit dem Fehlen oder der mangelhaften Ausbildung von Uebergangswindungen, das möge dahingestellt bleiben. Ein ähnliches Communiciren von Furchen, welche de norma durch kräftige Windungszüge voneinander geschieden sind, finden wir auch in vielen älteren Arbeiten verzeichnet, ohne dass allerdings von den betreffenden Autoren darauf besonderes Gewicht gelegt worden wäre.

Was nun die Deutung der einzelnen Befunde anbelangt, so weisen uns dieselben auf die verschiedenartigsten Störungen im Gehirnwachsthume hin. Störungen, deren einige wir phylo- und ontogenetisch verstehen können, deren andere uns eine Entwickelungshemmung allgemeiner Art zeigen, deren Pathogenese uns aber vorläufig völlig dunkel ist. Jedenfalls aber finden wir auch kein einziges Moment, das uns zu der Annahme einer Wachsthumshemmung hindrängen würde, welche durch den knöchernen Schädel bedingt wäre.

IV. Schädelmasse und Gehirngewichte.

Während ein Schädel, dessen Horizontalumfang z. B. 44 Centimeter beträgt, oder ein Gehirn mit einem Gewichte von 700 Gramm ohneweiters als einem mikrocephalen Individuum angehörig betrachtet werden kann, ist die oberste Grenze der Masse für Schädel und Gehirngewicht, bei welchen man noch von einer Mikrocephalie zu sprechen berechtigt ist, nicht scharf und unbestritten festzusetzen. Nach Broca[52]) z. B. beginnt die von ihm sogenannte „Halbmikrocephalie" bei einem Gehirngewicht von 1049 Gramm für den Mann und 907 Gramm für das Weib, während andererseits Bischoff[363]) 820 Gramm als Minimalgewicht angibt und Thurnam[307]) noch Gehirne von 1100 Gramm für den Mann und 1000 Gramm für das weibliche Gehirn zu den mikrocephalen rechnet. Dass übrigens (freilich ganz ausnahmsweise) auch noch ein geringeres Gehirngewicht ohne Idiotie möglich ist, beweist ein Fall, den Hess[140]) publicirte. Es handelte sich hierbei um eine 67jährige Frau, welche durchaus nicht in hohem Grade geistesgestört oder verblödet war und bei deren Obduction sich ein Gehirngewicht von nur 788 Gramm zeigte. Es sei hier auch des Gehirnes von Gambetta gedacht, welches ein Gewicht von nur 1100 Gramm aufwies.

Als den kleinsten noch normal zu nennenden Horizontalumfang bestimmte Welcker[310]) 48·9 Centimeter beim männlichen, 47·4 Centimeter beim weiblichen Schädel; Broca[52]) rechnet erst eine Circumferenz unter 48 (beziehungsweise 47·5) zu den Halbmikrocephalen. Uebrigens kommt es auf die Capacität des Schädels und auf das Gehirngewicht selbst an, indem ja der *Hu* allein keinen sicheren Aufschluss geben kann über den Rauminhalt des Schädels. Das Gehirngewicht z. B. des Mottey[210]) betrug 369 Gramm bei einem *Hu* von 49 Centimetern (also einem Masse, welches nach den oben angegebenen Zahlen schon nicht mehr als mikrocephaler Schädelumfang bezeichnet werden kann).

Was nun die Gewichte und Massverhältnisse der Mikrocephalen überhaupt anbelangt, so erscheint es uns nach den von Marchand und Giacomini angelegten Tabellen überflüssig, die bei den bisher beschriebenen Fällen gefundenen Zahlen

hier wiederzugeben. Wir wollen uns begnügen, die betreffenden Tabellen, auf die wir hiermit hinweisen, dadurch zu ergänzen, dass wir die nach 1890 erschienenen Angaben und die wenigen, von den beiden Autoren nicht erwähnten hierhergehörigen Fälle zusammenstellen. Vorher möchten wir nur erwähnen, dass das kleinste überhaupt constatirte Gehirngewicht einem von Barlow[21]) beschriebenen 7 Wochen alten Knaben zukommt (15·9 Gramm), doch handelte es sich dabei nicht um reine Mikrocephalie, sondern um ein durch hochgradigen Hydrocephalus internus ganz verändertes, atrophisches Gehirn. Wenn wir dann die reine Mikrocephalie ins Auge fassen, und der Eintheilung Marchand's folgend, die Fälle unter 3 Jahren von den älteren sondern, so wäre als das niederste bei ganz kleinen Kindern beobachtete Gehirngewicht 69·3 zu notiren (Calori,[60]) an einem Knaben von 9 Monaten), das kleinste bei einem älteren Individuum angegebene Gewicht 171 Gramm (Delorenzi,[76]) bei einem Mädchen von 9 Jahren).

Den geringsten Schädelumfang unter den weniger als 3 Jahre zählenden Mikrocephalen weist ein 14 Tage altes Mädchen auf mit 22 Centimeter (Kossowitsch)[174]) während die achtjährige Helene Becker (Bischoff)[85]) mit einem *Hu* von 28·5 die kleinste Circumferenz unter den älteren Fällen besitzt.

Das Gehirngewicht fand sich leider nicht in allen Fällen angegeben. Jene Zahlen, welche wir in der folgenden Tabelle in Klammer setzen, bedeuten das wahrscheinliche Gehirngewicht aus der Schädelcapacität berechnet. Marchand[206]) gibt für die approximative Bestimmung des Gehirngewichtes aus der Capacität Folgendes an: „Man rechnet 8·5 Procent von der Schädelcapacität ab und multiplicire den Rest mit 1·040, nämlich dem specifischen Gewichte des Gehirnes." (Es wird dabei stillschweigend die Voraussetzung gemacht, dass keine Erweiterung der Ventrikel oder sonstige Flüssigkeitsansammlung bestehe.)

Im Anschlusse mögen nun unsere Tabellen folgen, wobei wir, wie gesagt, nur die in den beiden oben genannten Werken nicht enthaltenen Fälle, sodann unsere eigenen Beobachtungen berücksichtigen.

Gehirngewicht in Grammen	Alter und Geschlecht (Psm. = Pseudomikrocephalie)	Autor	Gehirngewicht in Grammen	Alter und Geschlecht (Psm. = Pseudomikrocephalie)	Autor
47	Kind v. 3½ M. (Psm.)	Guéniot [181]	720	50jähr. Mann	unser Fall Brunner
200	25jähr. Weib	Frigerio [109]	740	15jähr. Weib	Bombarda [38]
(249)	Kind v. 15 M.	Anton [17]	782	54jähr. Weib	unser Fall Süss
298	7jähr. Knabe	Hübner [144]	785	7jähr. Knabe	Bourneville 1895 [45]
316	29jähr. Mann	Bombarda [38]	828	26jähr. Mann	Bombarda [38]
(324)	12j. Mädchen	Deniker [77]	831	24jähr. Mann	unser Fall Montag
345	47jähr. Mann	Marchand [207]	839	7j. Mädchen (Psm.)	unser Fall Paybach
352·5	29jähr. Mann	Cunningham [72]	855	14jähr. Knabe	Bourneville 1892 [45]
(380)	{8, 10} jähr. Knabe	Deniker [77]	900	49jähr. Weib	Pfister [244]
417	20jähr. Mann	Unser Fall Hurich	908	22jähr. Mann	unser Fall Fuchs
442	14j. Mädchen	Hammarberg [135]	910	28jähr. Mann	unser Fall Laska
470	4jähr. Knabe	Otto [236]	925	20jähr. Mann (Psm.)	unser Fall Klemm
490	14jähr. Knabe	Bourneville (1890) [45]	925	21jähr. Mann	Albrecht [9]
538	30jähr. Weib	Thomson [306]	950	33jähr. Weib	unser Fall Pawel
(539)	6jähr. Knabe	Cunningham [73]	965	14jähr. Knabe	unser Fall Mayer
625	4jähr. Kind	Wildermuth [341]	970	20jähr. Weib (Psm.)	Keller [161]
675	15j Mädchen (Psm.)	Kortum [173]	1000	37jähr. Mann	uns. Fall Anthofer
680	4jähr. Knabe (Psm.)	Bourneville (1892) [45]	1047	17jähr. Mann	uns. Fall Kamhofer

Hu in Centimetern	Alter und Geschlecht	Autor	*Hu.* in Centimetern	Alter und Geschlecht	Autor
22	Mäd. v. 14 Tag.	Kossowitsch [171]	44	21jähr. Mann	Albrecht [9]
28	9½ Mon.	Eröss [89]	44	22jähr. Mann	unser Fall Fuchs
30·5	15 Mon. (Knabe)	Anton [17]	44	9j. Mädchen (Psm.)	unser Fall Paybach
35	Mädchen (älter)	Laborde [181]	44·7	24jähr. Mann	unser Fall Montag
36·2	47jähr. Mann	Marchand [207]	44·7	20jähr. Weib	Keller [161]
36·2	29jähr. Mann	Cunningham [72]	44·8	54jähr. Weib	unser Fall Süss
38	20jähr. Mann	unser Fall Hurich	45	32jähr. Mann	Ringrose Atkins [260]
38	älterer Knabe	Laborde [181]	45·4	33jähr. Weib	unser Fall Pawel
40	4jähr. Kind	Wildermuth [341]	46	20jähr. Mann (Psm.)	unser Fall Klemm
40	37jähr. Mann	Meckel [211]	46	28jähr. Mann	unser Fall Laska
40	4jähr. Knabe	Otto [236]	46	20jähr. Mann	Frigerio [109]
41	29jähr. Mann	Bombarda [38]	46·5	17jähr. Mann	uns. Fall Kamhofer
41	6jähr. Knabe	Cunningham [72]	46·5	14jähr. Mann	unser Fall Mayer
41·1	30jähr. Weib	Thomson [306]	47	7jähr. Knabe	Bourneville 1895 [45]
41·2	15jähr. Weib	Bombarda [38]	47	49jähr. Weib	Pfister [244]
42·3	50jähr. Mann	unser Fall Brunner	47·3	37jähr. Mann	uns. Fall Anthofer
43	2jähr. Knabe	Anton [16]			
43·1	29jähr. Weib	Thomson [306]			
44	4j. Mädchen	Meckel [211]			
44	4jähr. Knabe (Psm.)	Bourneville 1892 [45]			

V. Schlussbetrachtungen.

Fragen wir uns nach dem Wesen und der Aetiologie der Mikrocephalie, so müssen wir uns gestehen, dass uns beides vollständig dunkel ist. Uebereinstimmend mit Giacomini,[123]) Marchand[206]) und vielen Anderen können wir auch nur aussagen, dass es sich um eine Entwickelungsstörung im Gehirnwachsthum handle, welche zu ganz verschiedenen Zeiten im intrauterinen Leben auftreten kann. Welcher Art aber diese Störung ist, wodurch sie bedingt wird, das wissen wir nicht. Keiner der vielen Erklärungsversuche — wir wollen hier nur auf die wichtigsten hinweisen, wie z. B. von Vogt,[327]) Jensen,[158]) Sapolini,[269]) erst in letzter Zeit wieder Cunningham[73]) und Mingazzini[226]) — keiner vermochte den Schleier zu lüften, der über der Pathogenese dieser Missbildung ausgebreitet ist, einer Missbildung, die um so räthselhafter ist, als sie sich fast niemals mit Missbildungen anderer Körpertheile associirt,*) und im Centralnervensysteme wieder vornehmlich, wenn auch nicht ausschliesslich, das Grosshirn, nicht die übrigen Partien berührt. Es erscheint uns überflüssig, hier auf eine Kritik der einzelnen Hypothesen einzugehen, nachdem dies bereits von Seite vieler Autoren geschehen ist, welche theils die Unrichtigkeit einer bestimmten Auffassung zeigten, z. B. Virchow,[320]) Bischoff,[35]) Aeby[4]) und viele Andere gegen Vogt,[327]) theils von anderen Ansichten nachwiesen, dass sie zum mindesten nicht allgemeine Giltigkeit beanspruchen können. (Marchand[206]) gegen Sapolini,[269]) Jensen[158]) u. s. w.)

Wenn Giacomini[123]) sagt, dass man an den Mikrocephalen höheren Grades gewisse morphologische Verhältnisse wahrnehmen kann, welche entschieden als Thierähnlichkeiten und atavistische Bildungen zu deuten sind (wenngleich Verfasser dies nicht im Vogt'schen Sinne aufgefasst sehen will), so ist dieses auch nur die Angabe einer Thatsache, einer Beobachtung, die wir an einigen unserer Fälle ebenfalls zu machen die Gelegenheit hatten. Allein eine Erklärung des Wesens der Mikrocephalie

*) Wenigstens finden wir nur sehr selten diesbezügliche Angaben (z. B. Broca[51]): „Sur un cas excessiv de microcéph. etc., wobei Atresia ani vaginalis und eine Hufeisenniere bestand; Bombarda[38]): „Trabalhos etc. Fall mit Syndaktylie" etc.).



ist dadurch nicht gegeben, wir sind der Ursache der Entwickelungsstörung auch durch Cunningham[72]) nicht näher gerückt, der eine ähnliche Ansicht wie Giacomini ausspricht.

Die histologische Untersuchung endlich, von welcher wir uns die meisten Aufschlüsse erhoffen könnten, wurde allerdings bisher nur bei einer geringen Anzahl der Fälle durchgeführt. Allein auch diese wenigen, aber genau bearbeiteten Fälle ergaben keine einheitliche, befriedigende Erklärung. Den Befunden einer fötalen Encephalitis (Stark,[298]) Keller[161]) etc. oder den interessanten Ergebnissen bei dem mikrocephalen Koch (Marchand)[206]) in einem Falle von Hammarberg,[135]) u. s. w. steht eine Reihe von Gehirnen gegenüber, bei welchen die nervösen Elemente des Centralapparates in keiner Weise von der Norm abwichen (Chiari,[62]) v. Andel,[13]) Mierzeiewsky,[210, 211]) Betz,[30]) Giacomini[122]) u. s. w.).

Eine ausreichende Erklärung für das Wesen der Mikrocephalie glaubten wir anfangs aus der schönen Arbeit Schaeffer's[272]) „über die Entstehung der Porencephalie auf Grund entwickelungsgeschichtlicher Studien" schöpfen zu können, und zwar hätten wir uns nach den Forschungen dieses Autors für eine primäre osteale Mikrocephalie, besser, ganz allgemein gesprochen, für eine primäre, selbstständige Störung des Wachsthumes der Schädelkapsel entscheiden müssen. Ohne hier auf die wichtigen, interessanten Beweise des genannten Verfassers für seine Anschauung betreffs der Porencephalie eingehen zu können, wollen wir nur von seinen Thesen so viel anführen, dass derselbe für die typische Porencephalie eine primäre Bildungshemmung der Keilbeinflügel und daraus folgende Sphenokrotaphie, d. h. Schläfenenge als ursächliches Moment annimmt. Diese Störung kann sich schon an dem aplasischen Amnion, oder am knorpeligen Primordialschädel geltend machen, jedenfalls reicht sie in das ganz frühe Embryonalleben zurück. Schaeffer zeigt nun, dass durch diese Schläfenenge und mangelnde Entwickelung des Keilbeines gerade jene Gehirnpartien am meisten in ihrem Wachsthume gehemmt werden, welche zugleich Prädilectionsstellen für die typischen, porencephalischen Defecte bilden; es sind dies nämlich vorwiegend: Insel, Schläfe- und Stirnlappen namentlich in ihren, die Sylvische Furche umgebenden Antheilen hinterste Spitze des Hinterhauptlappens und Vorzwickel.

Nun sehen wir auch bei der Mikrocephalie gerade an jenen Regionen recht häufig abnorme Verhältnisse (fötaler Aspect der Insel und Sylvischen Grube, Windungsanomalien, Mikrogyrie u. s. w.). Doch mussten wir bald wieder die Hoffnung aufgeben, von diesem Gesichtspunkte aus die vielfältigen, pathologisch-anatomischen Befunde der Mikrocephalie vollständig erklären zu können.

Die Schädel mit Sphenokrotaphie sind dolichocephal, die der Mikrocephalie weisen alle möglichen, grundverschiedenen Formen auf (wir haben z. B. unter unseren eigenen Fällen nur in dem Kamhofer einen ausgesprochenen Dolichocephalus). Die Gehirne bieten nicht nur an den oben aufgezählten Punkten, sondern auch sonst noch eine Reihe von abnormen Befunden dar, welche sich stellenweise in geradezu entgegengesetzter Richtung von der Norm entfernen. Wir erinnern nur z. B. an das Verhalten der Commissuren: totales oder partielles Fehlen derselben in den Fällen von Gaddi,[112]) Onufrowitz,[235]) v. Schouven,[230]) Bucknill[58]) u. s. w., andererseits abnorm breite Verwachsungen der Thalami optici (Aeby,[3]) Marshall,[208]) bei dem Hurich u. s. w.) bis zur Verschmelzung der Gehirnhemisphären (Rohon,[261]) in einem Falle von Rüdinger,[261]) Aeby).[5])

Kurz, in Erwägung der so ausserordentlich polymorphen abnormen Bildungen der Mikrencephalie können wir die so geistvolle Schaeffer'sche Erklärung der Porencephalie nicht auch für die Mikrocephalie verwerthen.

Haben wir so nichts an positiven Ergebnissen über das Wesen und die Aetiologie der Mikrocephalie gewonnen, so ist ja schon die Beseitigung irrthümlicher Anschauungen nicht zu unterschätzen. Wir sind aber auch durch die grössere Erfahrung zu der Einsicht gekommen, dass eine Sichtung des Materiales eintreten muss, dass das, was die Autoren bis zu Giacomini's Monographie unter dem Namen der Mikrocephalie beschrieben, die verschiedensten Fälle in sich zusammenfasste, welche oft nichts miteinander gemeinsam hatten, als eine schon etymologisch angedeutete Eigenschaft, nämlich die abnorme Kleinheit des Schädels und des Gehirnes. Während ältere Autoren zwar die Mannigfaltigkeit der Befunde betonten, jedoch keine Nöthigung sahen, eine Eintheilung der Mikrocephalie zu schaffen, war Giacomini[123]) der erste, welcher die

Fälle scharf voneinander sonderte und zunächst eine grosse Gruppe streng abtrennte, nämlich die von ihm sogenannten Pseudomikrocephalen, d. h. jene Fälle, bei denen das abnorm geringe Gewicht des Gehirnes durch direct pathologische Processe bedingt ist (Porencephalie, Atrophie, Hydrocephalus int. u. s. w.). Die eigentlichen Mikrocephalen theilt der genannte Verfasser weiters ein in reine Mikrocephale („Mikrocephalia vera") und in solche, bei welchen sich zwar auch pathologische Veränderungen finden, letztere aber erst später zu einer schon bestehenden Mikrocephalie hinzutreten, dieselbe also nicht primär bedingen. Cunningham[72]) tritt in seiner jüngst erschienenen Arbeit dieser Eintheilung bei, welcher auch wir uns nur vollständig anschliessen können. Ob noch eine weitere Trennung in Unterabtheilungen möglich sein wird, das wissen wir nicht. Vielleicht, dass künftig eine Erkenntniss des Wesens der Mikrocephalie uns in den Stand setzen wird, eine Eintheilung nach ätiologischen oder anderen Gesichtspunkten zu treffen. Derzeit aber scheint uns die eben angegebene Giacomini'sche Sonderung als die beste und jeder andere Eintheilungsversuch überflüssig. Es ist selbstverständlich, dass eine genaue, mikroskopische Untersuchung jedes einzelnen Falles die Gruppe der reinen Mikrocephalien zu Gunsten der Pseudomikrocephalen noch mehr einengen wird; immerhin aber bleibt eine recht ansehnliche Zahl von Fällen übrig, bei welchen weder durch den makroskopischen Aspect, noch in der Zahl oder der Anordnung oder Beschaffenheit der histologischen Elemente ein Anhaltspunkt für einen entzündlichen oder anderweitig pathologischen Process geboten wird, wo wir es also mit der so räthselhaften, direct teratologischen Bildung der echten Mikrocephalie zu thun haben.

Es sei uns gestattet, noch einmal zu der Frage nach der Aetiologie zurückzukehren. Ueberblickt man die grosse Reihe vergeblicher Versuche, die Mikrocephalie auf eine in dem mikrocephalen Individuum selbst liegende Störung zurückzuführen, so drängt sich Einem wieder die bereits öfters angeregte Frage auf, ob denn nicht die eigentliche Ursache ausserhalb des betreffenden Organismus zu suchen sei, ob nicht Einflüsse, die z. B. bei der Zeugung vorwalteten oder auf irgend eine andere Art von den Eltern (sei es von dem Vater oder von der Mutter)

ausgehen, diese Missbildung durch in den Keim gelegte abnorme Eigenschaften bedingen.

Es sei hier z. B. mit Rücksicht auf den Umstand, dass anscheinend ganz gesunde Eltern unter einer Reihe von normalen Kindern Mikrocephale hervorbrachten, eines höchst interessanten Falles gedacht, welchen Guislain[132]) berichtet, wo ein Mann während einer wegen Luës unternommenen Schmiercur ein von Geburt idiotisches Kind zeugte, während alle vor- und nachher von demselben Manne erzeugten Kinder körperlich und geistig gesund waren.

In der That finden wir auch öfters Literaturangaben, in denen z. B. über gewisse Auffälligkeiten während der Schwangerschaft berichtet wird (Bischoff,[35]) Scheel,[271]) Sankey,[268]) Anton,[16]) Trauma in dem Falle von Falkenheim[90]) u. s. w.), oder dem Alkoholismus des Vaters eine grosse ätiologische Rolle zugewiesen wird (Meckel,[211]) Bourneville,[45]) l. c. 1893 u. s. w.).

Dass der Heredität ein gewisser Einfluss nicht abzusprechen ist, beweisen die recht zahlreichen Fälle von mehrfacher Mikrocephalie in einer Familie (die berühmte Familie Becker[35, 97, 98]) die drei Mikrocephalen von Riola,[10, 33]) ein Fall von Forel,[102]) die sogenannten Azteken,[186, 210]) die drei Geschwister, welche Laborde[181]) zeigte, und viele andere Fälle). Die Ansicht Lombroso's freilich, der einen seiner Fälle[191]) auf psychische Einflüsse während der Schwangerschaft beziehen will, dürfte wohl kaum sicher zu erhärten sein, oder gar für die Mehrzahl der einschlägigen Fälle Geltung haben. Allein bei der gänzlichen Erfolglosigkeit, die Mikrocephalie aus einer im Individuum selbst liegenden, einheitlichen Ursache zu erklären, möchten wir doch künftigen Beobachtern nahelegen, der Beschaffenheit der Eltern, wenn möglich den Umständen der Conception, dem Verlaufe der Schwangerschaft u. s. w. ein grösseres Augenmerk zu schenken, als es bis jetzt geschah. Denn die bezüglichen Angaben sind in der sonst ziemlich reichhaltigen Literatur immerhin nur sehr spärlich vertreten, und auch wir waren leider nicht mehr in der Lage, den eben genannten Verhältnissen nachzuforschen. Obwohl unsere Aufmerksamkeit schon bei Lebzeiten der betreffenden Mikrocephalen darauf gerichtet gewesen war, so konnte doch durch rein äussere Umstände nicht viel eruirt werden.

Wenn wir — sozusagen per exclusionem — die Meinung aussprechen, dass die letzte Ursache der Mikrocephalie nicht im Mikrocephalen selbst zu suchen sein dürfte, so setzen wir uns dadurch in keinen Widerspruch zu unserer eingangs aufgestellten, übrigens schon von anderen Autoren geäusserten Behauptung oder besser gesagt Ansicht, dass es sich bei der uns interessirenden Missbildung um eine primäre Störung im Gehirne, und nicht im knöchernen Schädel handle.

Wir möchten also Folgendes sagen:

Die Mikrocephalie ist eine Störung im Wachsthume des Gehirnes und des Schädels. Welcher Art dieselbe sei, wodurch sie hervorgerufen, das wissen wir nicht. Jedoch sprechen die so ausserordentlich vielgestaltigen und so schweren Abnormitäten des Gehirnes im Vergleiche zu den oft nicht besonders hochgradigen Veränderungen am Schädel dafür, dass diese uns ihrer Art nach unbekannte Störung zunächst das Encephalon treffe. durch dessen Wachsthumshemmung erst secundär der Schädel in seiner Entwickelung zurückbleibt.

Wir können zur Stütze dieser Behauptung Folgendes anführen: Die Verkleinerung des Craniums steht in den meisten Fällen in keinem Verhältnisse zur Kleinheit des Gehirnes, d. h. die Mikrencephalie erreicht in den meisten Fällen einen höheren Grad als die zugleich bestehende Mikrocephalie.

Wir treffen sehr häufig Masse für die Schädelcapacität und den Horizontalumfang, nach denen wir ein höheres Gehirngewicht erwarten würden, als es thatsächlich in dem betreffenden Falle vorliegt. (Besonders ausgeprägt ist dieses Missverhältniss z. B. in den Fällen von Frigerio,[109]) von Adriani,[2]) Delorenzi,[76]) Krause,[178]) Broca,[51]) am geringsten in unserem Falle Kamhofer.)

Gerade diese recht häufigen Fälle erregten in uns anfangs die Vermuthung, dass es sich vielleicht bei der Mikrocephalie um einen durch fötale Periencephalitis hervorgerufenen Hydrocephalus externus handle, welcher das Gehirn primär in seiner Entwickelung hemme, während der Schädel noch fortwachsen kann und erst später nach theilweiser Resorption des Flüssigkeitsergusses entweder ebenfalls zurückbleibt oder sich direct (noch während des Intrauterinlebens) verkleinert.

Es könnte diese Meinung begründet werden durch den Anblick zweier lebender Mikrocephalen in der Landesirrenanstalt Kierling, bei denen — wie z. B. bei dem Falle Mottey — die weichen Decken in ganz eigenthümlicher Weise über dem Cranium in schlaffe, dehnbare Wülste gelegt erscheinen, gerade als wären sie für einen grösseren Schädel passend angelegt gewesen, dessen Volumen sich späterhin reducirt hätte. Allein es stehen diese Befunde doch zu vereinzelt da, als dass wir bei dieser Ansicht bleiben konnten, umsomehr als die makroskopische und histologische Untersuchung so vieler mikrencephaler Gehirne sammt ihrer Meningen nicht den geringsten Hinweis auf einen entzündlichen Vorgang bietet.

Ausser dem eben angegebenen Missverhältnisse zwischen der Räumlichkeit des Schädels und dem Gehirngewichte sprechen noch eine Reihe von Umständen dafür, dass nicht der Schädel durch seine Kleinheit das mikrocephale Gehirn an seinem Wachsthume hindere; der wichtigste Grund liegt in dem Verhalten der Nähte. Wir begegnen nämlich nur ausserordentlich selten einer wirklich frühzeitigen Synostose der Nähte (Baillarger,[18]) Rohon,[201]) Sandifort,[267]) Ville,[312]) Adriani,[2]) Frickhöfer[105]) u. s. w.).

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind die Nähte unverknöchert, beziehungsweise in einer Reihenfolge und Anzahl verknöchert, wie dies dem Alter des jeweiligen Individuums de norma entspricht. Daneben finden wir auch sogar abnorme Persistenz der Stirnnaht (unser Mikrocephale Kamhofer und Süss, der Fall von Down[78]) u. s. w.). Einzig steht wohl der Fall eines mikrocephalen Fötus da, den Lucae und Welcker beschrieben, bei dem das Schädelgewölbe zum grossen Theile unverknöchert geblieben ist, cit. nach Marchand[200]); der letztere Autor erwähnt an dieser Stelle auch sehr richtig, dass nach dem Verhalten der Insel, des Balkens u. s. w. die Mikrocephalie in einer Zeit auftreten muss, in welcher ein vollständig knöchernes Schädeldach überhaupt noch gar nicht ausgebildet ist.

Bei Erwägung aller dieser Thatsachen erledigt sich die Frage von selbst, ob eine chirurgische Behandlung Erfolge wird aufweisen können, ja überhaupt a priori rationell erscheint.

die darauf ausgeht, in den knöchernen Schädel breite Lücken zu setzen, um dem zu kleinen Gehirne Raum zu seiner Entwickelung zu verschaffen. Es mehrten sich seit Fuller[110]) und Lannelongue[184]) die Berichte über in ähnlicher Absicht ausgeführte Operationen.

Die klinische Seite dieser Frage, ob überhaupt eine der beschriebenen Besserungen im geistigen Zustande der operirten Mikrocephalen dem chirurgischen Eingriffe, oder nicht lediglich der besseren Pflege und Aufsicht, den pädagogischen Einflüssen etc. zuzuschreiben ist, berücksichtigen wir hier nicht, da dies dem Gegenstande der vorliegenden pathologisch-anatomischen Arbeit ferne liegt (conf. darüber die Abhandlungen von Bourneville,[43]) Dauriac,[355]) Joos,[358]) Sachs,[362]) die Ansicht von Wildermuth[365]) etc.).

Wir wollen ganz absehen von der praktischen Unmöglichkeit, klinisch die echten von den Pseudomikrocephalen unterscheiden zu können, d. h. jene Fälle auszuschliessen, in welchen durch diffuse Gehirnprocesse, wie Leptomeningitis, atrophisch-sclerotische Herde u. s. w. die Wachsthumshemmung des Gehirnes bedingt ist, ein chirurgischer Eingriff also von selbst ganz vergebens erscheint. Wir wollen nicht darauf hinweisen, dass wir bei der echten Mikrocephalie in der ganz überwiegenden Mehrheit (so auch in allen unseren eigenen Fällen) die Schädelnähte unverknöchert finden.

Wir müssen aber selbst in den wenigen Fällen sicher nachgewiesener frühzeitiger Nahtverknöcherung bei Betrachtung der betreffenden Gehirne sagen, dass wir uns diese gewaltigen Missbildungen nicht in dem Sinne deuten können, als sei lediglich durch eine relativ doch so spät einsetzende Noxe wie die prämature Synostose der Schädelnähte, ein von Haus aus normal angelegtes Gehirn in seinem Wachsthume gehemmt und verbildet worden. Allein selbst die theoretische Möglichkeit zugegeben, dass diese abnorm frühe Verknöcherung oder irgend eine andere primäre Dysplasie des Schädels so früh etwa im zweiten bis vierten Monate des Embryonallebens ihren schädigenden Einfluss auf das Gehirn ausgeübt hat, derart, dass so hochgradige Missbildungen des Encephalon stattfinden können, wie wir sie z. B. in dem Falle von Rohon[261]) sehen: dann fragen wir unter Berufung auf die vorliegenden pathologisch-anatomischen Befunde, ob denn von einem chirurgischen Ein-

griffe noch irgend welche Rückbildung der bestehenden Abnormitäten auch nur zum allergeringsten Theile zu erhoffen sei!

Dem scharfen Urtheile, das Kräpelin[175]) in den Schlussworten seiner Psychiatrie (1896) über die Kraniektomie bei der Mikrocephalie fällt, muss sich jeder anschliessen, der die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Mikrocephalen berücksichtigt.

Wir können uns nicht verhehlen, dass unsere vorliegende Arbeit wesentlich nur eine Bereicherung der Casuistik bietet, keine neuen Gesichtspunkte brachte; ja wir müssen auch offen eingestehen, dass selbst die Untersuchung unserer Fälle nur in unvollständiger Weise geschah, indem wir von einer histologischen Verwerthung unseres Materiales leider absehen, und uns mit einer rein morphologischen, wenn auch — wie wir glauben — ziemlich ausführlichen Erläuterung begnügen mussten. Allein mit Rücksicht darauf, dass in einer so dunklen Frage, wie es die der Mikrocephalie ist, jeder neue Fall einem künftigen Forscher auf diesem Gebiete willkommen sein dürfte, dass ferner seit 1890 keine grössere Arbeit mit möglichst vollständiger Berücksichtigung der einschlägigen Literatur erschienen ist, hoffen wir immerhin, es rechtfertigen zu können, wenn wir mit diesen vorliegenden Zeilen vor unsere Fachcollegen treten.

Es gereicht uns zur angenehmen Pflicht, zum Schlusse den Herren Prof. Dr. Obersteiner und Zuckerkandl für die mannigfache Unterstützung und Förderung unserer Arbeit unseren wärmsten Dank auszusprechen. Insbesondere danken wir Herrn Prof. Dr. Obersteiner, welcher uns in liebenswürdigster Weise seine reichhaltige Bibliothek zur Verfügung stellte; es wurde uns dadurch möglich, die meisten der citirten Quellen im Originale studiren zu können, darunter viele sonst sehr schwer zugängliche und seltene Werke.

VI. Alphabetisches Register der einschlägigen Literatur.

(Die wenigen mit einem * versehenen Arbeiten konnten nur im Referate, nicht im Original benützt werden; Abhandlungen, welche erst nach 1890 erschienen, oder von Giacomini nicht citirt wurden, haben wir mit einem ! bezeichnet.)

Da die vorliegende Arbeit eine pathologisch-anatomische ist, wurden jene neueren Literaturberichte, welche lediglich klinisch-chirurgische Angaben enthalten, nur ausnahmsweise berücksichtigt.

[1])* Adler A., A case of microcephalus (Pacific Medical and Surgical Journal. San Francisco 1877, vol. XX, pag. 266—268).

[2]) Adriani R., Caso singolare di Mikrocephalia (Rivista Sperimentale Firenze 1872, vol. XXX, pag. 413—433).

[3]) Aeby, Beiträge zur Kenntnis der Microcephalie (Archiv für Anthropol. 1873, Bd. VI, S. 263; 1874 bis 1875, Bd. VII, S. 1—199).

[4]) Aeby, Ueber das Verhältnis der Mikrocephalie zum Atavismus. (Tageblatt der Versammlungen deutscher Naturforscher und Aerzte. Cassel 1878, S. 112—120).

[5]) Aeby, Ein vierjähriger, mikrocephaler Knabe mit theilweiser Verschmelzung der Grosshirnhemisphären (Archiv für Path. Anat. Berlin 1879, Bd. LXXVII, S. 554—557).

[6]) Aeby, Zur Frage der Mikrocephalie (Zeitschrift für Veterinärwissenschaft. Bern, Bd. II, S. 1).

[7])! Åkermann, Ueber operative Behandlung der Mikrocephalie (Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann 1894, Nr. 90, 30. Heft der 3. Serie).

[8]) Albertotti Giovanni, Note antropologiche e cliniche intorno all' idiota microcephalo B. Egidio ricoverato nel manicomio di Torino (Annali di Psichiatria e scienze affini, vol. I [Estratto] 1889).

[9]) ! Albrecht, Sur le crâne remarquable d' une idiote de 21 ans. Bruxelles 1883).

[10]) Altana Giorgio, I tre Microcephali di Riola. Spallanzani, Modena 1882, anno XI, ser. 2ª, pag. 546—553.

[11]) ! Ambiolet, L'Anthropologie, t. IV.

[12]) Amidon, Microcephalic Girl (American neurological Association). Medical News, vol. XLIX, n. 6, pag. 160.

[13]) Andel (Van) A. H., Een microcephaal of zoogenaamd aapmensch (Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskund. Amsterdam 1873, vol. IX, pag. 89—102).

[14]) Andriani G. e Sgrosso P., Storia di un idiota con anomalie varie di sviluppo cefalico e specialmente con Microftalmo unilaterale congenito (Psichiatria, Anno VI, 1888).

[15]) Anton M., Demonstration eines Falles von Mikrocephalie. Internationale klinische Rundschau, III. Jahrg., 1889, Nr. 3 und 5 (Wiener klinische Wochenschrift 1889).

[16]) Anton M., Zur Kenntnis der Störungen im Oberflächenwachsthum des menschlichen Gehirnes (Zeitschrift für Kinderheilkunde, Bd. IX, 1888).

[17]) ! Anton M., Ueber angeborene Erkrankungen des Centralnervensystemes (Sammlung medicinischer Schriften, Bd. XV., Wien).

[18]) Baillarger, Ossification précoce du crâne chez les microcéphales (Bulletin de l' Acad. de méd. de Paris, 1855 à 1856, vol. XXI, pag. 954 à 960, et Ann. méd. psych. Paris 1856, pag. 469—475).

[19]) Baistrocchi E., Sopra un idiota microcefalo: reperto necroscopico e considerazioni (Rivista sperimentale di Freniatria. Reggio Emilia 1880, vol. VI, pag. 60—273).

(Bei Giacomini in Folge eines Druckfehlers als Biastrocchi geführt.)

[20])! Ball, Le crétin de Batignolles (L'encéphale, 1883, Nr. 1).

[21]) Barlow T., Brain of a microcephalous child (Transactions of the Pathological Society of London 1876—1877, vol. XXVIII, pag. 8).

[22]) Bastianelli G., Sopra due casi di microcephalia (Bollettino delle Scienze mediche di Bologna, 1859, vol. XI pag. 98—106.

[23]) Beaunis, Présentation d'un crâne et d'un cerveau d'un idiot microcephalic (Mémoires de la Société de Médicine de Nancy, 1877—1878 et 1879, pag. 99—108).

[24]) Bechterew, Archiv für Psychiatrie, Bd. XIX.

[25]) ! Belhomme, Essais sur l'idiotisme. Paris 1824—1843.

[26]) ! Benedikt, Anatomische Studien an Verbrechergehirnen 1879. Wien.

[27]) Bensenger, Ueber die Microcephalie (Die anthropologische Ausstellung in Moskau 1879, Beilage zum II. Bd., Nr. 5, 6 bis 9. Archiv für Anthropologie 1882, fasc. II, S. 285).

[28]) Bensenger, Vorstellung eines lebenden Mikrocephalus (loc. cit., Bd. III., S. 136—140).

[29]) Berkhan, Die mikrocephalen Idioten. (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, II. Heft, 1880.

[30]) Bertelsmann, Ein Fall von Mikrocephalie (Berliner klinische Wochenschrift 1877, Bd. XIV, S. 266—268.)

[31]) Betz, Ueber das Gehirn von Idioten (Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1882 bis 1883, S. 79. Psychiatrisches Centralblatt, Wien 1875, Bd. III, S. 105. Allg. Wien. Med. Ztg. 1873, Bd. XVIII, S. 375).

[32])! Biachkine, L'Encéphale 1886, No. V.

[33])! Biffi, I tre microcephali di Riola (Altana). Arch. ital. per le malattie nervos. 1882, pag. 457, t. XIX.

[34]) Binswanger Otto, Ueber eine Missbildung des Gehirnes. Virchow's Archiv, Bd. LXXXV, S. 427.

[35]) Bischoff T. J. W., Anatomische Beschreibung eines mikrocephalen achtjährigen Mädchens, Helene Becker aus Offenbach (Sitzungsberichte der königlich bayerischen Akademie der Wissenschaften zu München, 1872, Bd. II, S. 163).

[36])! Bischoff T. J. W., Das Hirngewicht des Menschen. Bonn 1880.

[37]) Bollinger, Ueber Mikrocephalie und Zwergwuchs (Oberbayerischer Aerztetag zu München. Münchener medizinische Wochenschrift. Jahrg. 36, 1889, Nr. 32).

[38])! Bombarda M., Contribuição para o estudo dos Microcephalos. Lissabon 1894.

[39])! Bombarda M., Microcephalia (Conferenca na socied. de scienc. med. Lissabon 1892).

[40])! Bombarda M., Medicina Contemporanea 1894, Nr. 52.

[41])! Le Bon, Revue d'anthropologie 1879, t. 2 (Récherches etc. sur le volume de cerveau etc.).

[42]) Bourneville et Wuillamié, Note sur deux cas de microcéphalie (Bulletin de la Soc. Anat. de Paris, 1881).

[43])! Bourneville et Wuillamié, Du traitement chirurgical et médico-pédagogique des enfants idiots etc. (Communication faite à l'académie de méd. 20 Juin 1893).

[44]) **Bourneville et Wuillamié**, Notes et observations sur la microcéphalie (Archives de Neurologie. Paris 1882, vol. IV, pag. 52; 1883, vol. VI, pag. 52).

[45])! **Bourneville**, Recherches sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Paris 1882—1895.

[46])! **Bourneville et Wuillamié**, Recueil de mémoires sur l'idiotie etc. Paris 1891.

[47])* **Brancaleone-Ribaudo P.**, Un idiota microcefalo. Pisani, Palermo 1881, pag. 87—103.

[48]) **Brechet**, Note sur des enfants nouveaunés chez lesquels l'encéphale offrait un développement imparfait (Journal de physiologie expérim. 1823; Archives générales 1823, pag. 457—466; 1831, XXVI).

[49]) **Broca P.**, Sur un enfant microcéphale vivant (Bulletin de la Soc. d' Anthropologie de Paris, 1875, série 2ª, vol. X, pag. 541—543).

[50]) **Broca P.**, Deformation congénitale du crâne et de la face. Microcéphalie frontale. Société d'Anthrop., séance du 3 avril 1879 (Bulletin, série 3, vol. II, pag. 236).

[51]) **Broca P.**, Sur un cas excessif de microcéphalie. Encéphale de 104 gr. (Bulletin Soc. d'Anthropol. de Paris, 1876, série 2, vol. XI, pag. 85—92).

[52])! **Broca P.**, Sur le volume et la forme du cerveau (Bull. de la Soc. d'anthropolog. vol. II, 1861).

[53]) **Broca P. et Chudzinski**, Sur un microcéphale âgé de deux ans et demi; anomalies viscerales régressives (Bulletin Soc. d'Anthropologie de Paris 1880, série 3, vol. III, pag. 387—389).

[54]) **Broca et Guerniot**, Sur un crâne microcéphale (Bulletin de la Soc. d'Anthropologie 1875, pag. 275).

[55])! **Brückner**, Archiv für Psychiatrie, Bd. XII, S. 550.

[56]) **Brunati A.**, Una microcefala (Archivio italiano per le malattie nervose. Milano 1885, vol. XXII, pag. 148—159).

[57])! **Buchholz**, Zwei Fälle von Mikrocephalie. Deutsche mediz. Wochenschrift 1895, Mai.

[58]) **Bucknill J. Ch.**, The Pathology of insanity (Brit. and for. med. chir. Review, vol. XV, pag. 216, 1855).

[59])* **Calderini G.**, Una cretina ed una microcefala nell' Instituto ostetrico di Parma, nota clinica-anatomica (Annali d' Ostetricia. Milano 1882, vol. IV, pag. 178—194).

[60]) **Calori L.**, Di una bambina microcefalica e specialmente del suo cervello (Memorie dell' Instituto di Bologna 1880, ser. 4ª, vol. I, pag. 617—742).

[61]) **Cardona F.**, Di una Microcefala (Archivio italiano per le malattie nervose. Milano 1870, vol. VII, pag. 245—252).

[62]) **Chiari H.**, Mikrocephalie bei einem sechsjährigen Mädchen (Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. Leipzig 1880, vol. XV, S. 323 bis 330; Centralblatt für Nervenheilkunde, November 1880; Wiener medizinische Wochenschrift 1880, Nr. 17).

[63]) **Chiari H.**, Ueber einen Fall von Mikrogyrie bei einem 13monatlichen Knaben (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1879).

64) Chudzinski, Sur le squelette d'un enfant microcéphale (Bulletin Soc. d'Anthropologie de Paris, 1880, série 3, vol. III, pag. 563—568).

65)* Clarke C. K., A case of Microcephaly (Canadian Journal of Medical Science. Toronto 1881, vol. VI, pag. 207).

66)!* Cleland, Philosoph. Transact. 1870, pag. 166.

67) Conolly, Dublin. Quart. Journal 1855.

68)* Contreras J. P., Idiotia microcefalica (Gazeta Méd. de Mexico 1872, vol. VII, pag. 269—274).

69) Cramer, Demonstration von drei mikrocephalen Gehirnen aus der pathol.-anat. Sammlung zu Bern (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 15 Bd., S. 566—567; Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. XXIX, S. 585).

70) Cramer, Entstehung der Mikrocephalie in Folge von Gehirndefecten (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. XXXI, 1874, S. 594).

71) Cruveilhier, Traité d'Anatomie pathologique générale. Paris 1856, t. III, pag. 162.

72)! Cunningham, The brain of the microcephalic idiot (Scient. Trans. of the royal Dublin Society 1895).

73)! Danillo, Sul solchi arteriosi dell' endocranio nei primati e mikrocephale (Archiv. di psichiatria, science penale etc. 1884, vol. V, pag. 403).

74)* Davreux, Un cas remarquable de microcéphalie (Annales de la Société de médicine de Liège, 1878, vol. XVII, pag. 329—331).

75) Delisle F., Observations d'une mikrocéphale de l'Asile des aliénées de Saint-Yon près Rouen (Bulletins Soc. d'Anthropologie de Paris, 1885, série 3, vol. VIII, pag. 525—529.)

76) Delorenzi G., Intorno al cervello ed al cranio di due microcefali (Giornale della Regia Academia di Medicina di Torino, 1874, vol. XXXVII. pag. 567—588).

77)! Deniker, Revue de l'Anthropologie, t. V.

78) Down Langdon, Cases of microcephalic skull (Transactions of the Pathological Society of London, 1868—1869, vol. XX, pag. 284—286).

79) Doutrebente et Manouvier, Étude d'une idiote microcéphale Bulletin de la Société d'Anthropologie de Paris, série III, t. X, fasc. II, pag. 241—259).

80) Ducatte E., La Microcéphalie au point de vue de l'Atavisme, Thèse de Paris 1880.

81)* Dugès, Mémoire sur les altérations intra-utérines de l'encéphale (Éphémérides médicales de Montpellier 1826).

82) Durselen, Cas remarquable de microcéphalie et asymmétrie du cerveau (Annales de la Société d'anatomie pathologique de Bruxelles, 1880—1881, n. 30, pag. 191—194).

83) Eames J. A., Case of Microcephalic idiocy (British medical Journal, London 1875, vol. I, pag. 523).

84) Ebstein, Fälle von Mikrocephalie (Prager medizinische Wochenschrift 1877, Bd. II, Nr. 10).

85) Ecker, Deutscher Anthropologencongress zu Stuttgart 1872.

86) Ecker, Demonstration eines Gehirnes (Tageblatt der Gesellschaft der Naturforscher und Aerzte zu Baden-Baden 1879).

87) Egger Eg., Pathologische Anatomie des Idiotismus (Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin, Jahrg. 40, 1889, Heft VI, S. 401—462).

88)! Eichler, Archiv für Psychiatrie, Bd. VIII, S. 355.

89)! Eröss, Sitzung der königlichen Gesellschaft der Aerzte in Budapest, 18. April 1891.

90) Falkenheim A., Ein zwölfjähriger Mikrocephale (Berliner klinische Wochenschrift 1882, Bd. XIX, S. 284—287).

91) Feijao Oliveira, Caso de microcephalia (Correio medico de Lisbona, 1880, vol. XI, pag. 217—219; Congresso internazionale d'Antropologia ed Archeologia preistorica, IX sezione, Lisbona, seduta sesta; Archivio per l' Antropologia 1881, pag. 224).

92)! Féré, Archives de Neurologie 1883, Nr. 13. Bulletins d. l. sociét. anatom. 1876.

93) Feldbausch, Archiv für Psychiatrie 1879, Bd. X, S. 278.

94) Finci F., Sur trois cas de microcéphalie observés en Italie (Congrès intern. d'Anthrop. Copenhague 1875, vol. IV, pag. 358—360).

95) Fischer, Beschreibung einer Hemmungsbildung des Gehirnes (Archiv für Psychiatrie 1875, Bd. V, S. 850).

96) Flesch Max, Ueber Mikrocephalie (Correspondenzblatt der deutschen Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte. Braunschweig 1882, Bd. XIII, S. 152—154).

97) Flesch Max, Anatomische Untersuchung eines mikrocephalen Knaben (Festschrift zur dritten Säcularfeier der Alma Julia Maximiliana. Würzburg 1882, Bd. II, S. 95—125).

98) Flesch Max, Eine neue Mikrocephalenfamilie (Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie 1883, S. 72—77).

99) Flesch Max, Ueber den anatomischen Befund am Rückenmarke zweier Mikrocephalen (Tageblatt der Versammlungen deutscher Naturforscher und Aerzte. Magdeburg 1884, Bd. VII, S. 365).

100)* Fletscher Beach, The Morphological and Histological Aspects of Microcephalic and Cretinoid Idiocy (Transactions of the international medical Congress. London, vol. III, pag. 615—631).

101) Foerster A., Die Missbildungen des Menschen. Jena 1865.

102) Forel Aug. demonstrirte in der „American Neurological Association" Juli 1886 die Photographie einer 15jährigen Mikrocephalin. Drei ebenfalls mikrocephale Schwestern derselben waren schon gestorben. Die Eltern sind durchaus normale Individuen (The Journal of Nervous and mental Diseases).

103) Frankel, Sitzungsbericht der medizin. Gesellschaft zu Berlin, 11. November 1868 (Berliner klinische Wochenschrift 1868, S. 517).

104 Frankel, Ueber einen Fall von Mikrocephalie (Wiener medizinische Presse 1869, Bd. X, S. 43).

105)* Frickhöfer, Ueber Mikrocephalie in Folge frühzeitiger Verknöcherung der Nähte und Fontanellen (Mittheilungen des Vereines Nassauscher Aerzte. Weilburg 1853, S. 68—73).

106) Fridolin J., Beschreibung eines Falles von Scaphocephalie bei einem mikrocephalen jungen Kinde auf angeborener theilweiser Verknöcherung der Pfeilnaht beruhend (Archiv für Anthropologie. Braunschweig 1853, Bd. XV, S. 391—398).

107)* Friederich A., Ein Beitrag zur Mikrocephalie (eine 17jährige Mikrocephale). Wernigerode 1883, S. 1—10.

108) Frigerio L., Caso di Microcephalia con atrofia di molte circonvoluzioni (Archivio italiano per le malattie nervose. Milano 1894, vol. XXI, pag. 353—361).

109)! Frigerio, Storia ed autopsia d'un idiota submicrocefala (1883 pag. 301; Arch. di psichiatria, science penale etc.).

110)*! Fuller, Presse méd. Belg. 1878 (Progrès médic. 1878, pag. 929).

111)* Fürst (C. Magnus), Thre fall of mikrocefali (Nordiskt mediciniskt Arkiv. Stockholm 1881, No. 18, vol. XIII, pag. 1—22; Archiv für Anthropologie. Braunschweig 1882, Bd. XIV, S. 41—60).

112) Gaddi Paolo, Cranio ed encefalo di un idiota (Memorie della Regia Accademia di scienze, lettre ed arti (Modena, t. VIII, 1867).

113) Gall F. J. et Spurzheim, Anatomie et Physiologie du système nerveux en général et du cerveau en particulier. Paris 1812, t. II, pag. 137).

114) Ganghofner, Fall von Mikrocephalie mit congenitaler Rhachitis (Wien. Med. Presse 1832, Bd. XXIX).

115) Gaucher G., Microcéphalie et idiotie; atrophie considérable des cornes frontales et sphénoidales du cerveau. Arrêt du développement des os maxillaires; atrophie et contracture musculaires généralisées (Société Anatomique; séance 17 janvier 1879. Progrès Médical 1879, pag. 485).

116) Gerhartz Heinrich, Die Mikrocephalie und ihre Ursachen (Inaugural-Dissertation, Bonn 1874).

117) Gersuny-Rie (Wiener klinische Wochenschrift 1893, Nr. 3, S. 50).

118) Giacomini C., Una Microcefala. Osservazione anatomiche ed antropologiche (Giornale della R. Accademia di medicina di Torino 1876, pag. 774, 819—873).

119)! Giacomini C. (Archiv. ital. de Biologie 1882, vol. I, pag. 2).

120) Giacomini C., Presentazioni di crani e cervelli di microcefali (Atti del Congresso dell' Associazione medica italiana. Torino 1876, vol. VII, pag. 150—152).

121)! Giacomini C., Guida allo studio di circonvoluz. cerebrale 1884.

122) Giacomini C., Contributo allo studio della Microcefalia (Atti della R. Accademia di medicina di Torino, vol. VI, ed Archivio di Psichiatria, Torino 1885, vol. VI, pag. 63—81).

123) Giacomini C., I cervelli dei microcefali. Torino 1890.

124) Gonzales E., Altro caso di Microcefali. Communicazione fatta al Congresso freniatrico di Modena (Archivio italiano per le malattie nervose, Milano 1881, vol. XVIII, pag. 13—15).

125)* Gore R. T., Notice of a case of Microcephaly (Anthropol. Review, London 1863, vol. I, pag. 168—187).

126)! Gowers, The Lancet 1888.

127) Gratiolet P., Mémoire sur la microcéphalie considérée dans ses rapports avec la question des caractères du genre humain et du parallèle des

races (Mémoires de la Société d'Anthropol. de Paris, 1860—1863, vol. 1, pag. 61—67).

128) Gratiolet P., Bulletin ibid., vol. I, pag. 54.

129) Gratiolet et Leuret, Anatomie comparée du système nerveux 1839—1857.

130) Griesinger W., Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 1871, S. 359 u. ff.

131) Grohe, Deutsche medizin. Wochenschrift 1878, Nr. 22.

132) Guislain, Leçons orales II, pag. 93 (cit. nach Krafft-Ebing's Psychiatrie 1895).

133) Hadlich, Archiv für Psychiatrie, Bd. X.

134) Hagen, Phys. med. Sitzungsbericht zu Erlangen, Juli 1872.

135) Hammarberg, Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie etc. (nach seinem Tode übersetzt von Henschen. Upsala 1895).

136) Hamy E. S., Description d'un crâne de foetus microcéphale avec déformation intrauterine (Bulletin Soc. d'Anthropol. de Paris, 1867, série 2ᵉ, vol. II, pag. 507—511).

136b) Hamy E. S., Quelques observations ethnologiques au sujet de deux microcéphales américains (Bulletin Soc. d'Anthropol. 1 Fasc. 1875).

137) Hervouet T., Médicin suppléant des hôpitaux de Nantes. Étude sur le système nerveux d'une idiote. Anomalies de Circonvolutions. Arrêt de développement du Faisceau pyramidal de la Moelle (Archives de Physiologie 1884, 2ᵉ sem.).

138)! Heschl, Ueber die vordere quere Schläfewindung u. s. w. (1878, Festschrift anlässlich des 25jährigen Jubiläums der niederösterreichischen Irrenanstalt in Wien).

139) Heschl, Die Tiefenwindungen des menschlichen Grosshirnes und die Ueberbrückung der Centralfurche (Wiener medizinische Wochenschrift Nr. 41 und Notiz in Nr. 42, 1877).

140)! Hess, Wiener medizinische Jahrbücher 1886, 5. Heft, S. 233.

141) Hill A., The anatomy of a hydromicrocephalous brain (Journal of Anatomy and Physiology. London 1884, vol. XIX, pag. 363—384).

142)* Hohl A. F., De Microcephalia (Halle 1827).

143)! Howe, On the causes of Idiocy. Edinburgh 1858.

144)! Hübner, Die dritte linke Stirnwindung u. s. w. Inaug.-Diss. Würzburg 1895.

145)! Humphry, Notes on the Microcephalic or Idiot Skull, and on the Macrocephalic or Hydrocephalic Skull (Journ. of Anatomy and Physiology 1895, pag. 307).

146)! Huppert, Archiv für Kinderheilkunde 1871, 3. Heft, S. 243.

147) Hutchinson J., Microcephalus with indications of bilateral cerebral atrophy: difficult birth and severe convulsions during the first week of life (British Medical Journal, London 1886, vol. I, pag. 1018).

148)! Huxley, Proceedings of the scientific meetings of the Zoolog. Society of London 1861, pag. 247.

149) Ideler, Sitzungsbericht vom 3. Mai 1875, medizin. psych. Gesellschaft, Berlin. (Archiv für Psychiatrie 1876, S. 608).

[150]) Ireland W. W., Rapport upon some cases of microcephalic idiocy and cretinism (Edinburgh, Medical Journal 1875—1876, vol. XXI, pag. 109—124).

[151])* Jacobi A., Premature ossification of the cranium; microcephalic child (Transactions of the New-York Obstetrical Society 1879, vol. I, pag. 456; The American Journal of Obstetrics and Diseases of Woman and Children 1879, vol. XII, pag. 354).

[152])* Jacobi Mary P., Case of microcephalus (Medical Record, New-York 1881, vol. XIX, pag. 645—650.

[153]) Jacobi di Rostenbour, Sitzungsbericht der Gesellschaft für medizinische Wissenschaft zu Königsberg, 29. März 1870 (Berliner klinische Wochenschrift 1870).

[154]) Jäger Gustav, Deutscher Anthropologencongress, Stuttgart, August 1872.

[155]) Jäger Gustav, Beitrag zu der Geschichte hirnarmer Kinder (Medizinisches Correspondenzbatt des Württemb. ärztl. Ver., Bd. IX, S. 117).

[156]) Janusch A., Drei Fälle von Mikrocephalie. Greifswalde 1880.

[157]) Jensen Julius, Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Grosshirn und Geistesstörung an 6 Gehirnen geisteskranker Individuen (Archiv für Psychiatrie 1875, Bd. V, S. 587).

[158]) Jensen Julius, Schädel und Hirn einer Mikrocephalin (Archiv für Psychiatrie, Berlin 1880, Bd. X, S. 735—859).

[159]) Jensen Julius, Ein Fall von Entwickelungshemmung in der motorischen Sphäre des Grosshirns (Archiv für Psychiatrie 1884, Bd. XIV, S. 754).

[160])* Josef, Ueber Mikrocephalie (55. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für das Jahr 1877, S. 235).

[161])! Keller, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Idiotie. Inaugur. Dissertat. Berlin 1890.

[162]) Kind C. F., De cranio, cerebro, medulla spinali et nervis in idiotica primaria. Lipsia 1860

[163]) Kirchhoff, Archiv für Psychiatrie, Bd. XIII, S. 268.

[164]) Kirchhhoff, Psychiatrie 1893.

[165]) Klebs, Ueber Cretinismus und Mikrocephalie (Berliner klinische Wochenschrift 1873, Nr. 38; Revue de Sciences méd. t. III, pag. 278).

[166]) Klebs, Ueber Hydro- und Mikroanencephalie, ein Beitrag (Oesterreichisches Jahrbuch für Pädiatrik, Wien 1876, Bd. I).

[167]) Klüpfel R., Beitrag zur Lehre von der Mikrocephalie. Tübingen 1871.

[168]) Knolz, Oesterr. med. Jahrbücher. Neue Folge. St. I, S. 107.

[169])! Knox, Fälle von mangelhaft entwickeltem Balken (Verein der Kliniker und Pathologen in Glasgow 1874, 3. März).

[170])! Köhler, Ueber Idiotismus (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie etc., Bd. XXXIII, S. 126).

[171])! Kollmann, Kieler deutsch. Anthropologencongress 1878.

[172]) Kormann, Fall von oxycephaler Mikrocephalie (Jahrbuch f. Kinderheilkunde etc., Leipzig 1880—1881, N. F., Bd. XVI, S. 174 ff.).

[173]) Kortum, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie etc. 1883, 28. April.

[174])! Kossowitsch, Untersuchungen über den Bau des Rückenmarkes etc. eines Mikrocephalen (Virchow's Archiv, Bd. 128, 3. Heft).

[175])! Kraepelin, Psychiatrie 1896.

[176])! Krafft-Ebing, Psychiatrie 1895.

[177]) Krause, Deutscher Anthropologencongress zu Kiel 1878.

[178]) Krause, Schädel und Hirn eines mikrocephalen Knaben (Correspondenzblätter der deutschen anthropologischen Gesellschaft 1877, S. 132).

[179]) Krause, Ein mikrocephales Gehirn (Correspondenzblatt der deutschen Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte, München, Nr. 11, Jahrbuch Bd. VII, S. 423).

[180])! Kundrat, Die Porencephalie. Eine anatomische Studie. 1882. Fall XXXI und XXXIII, S. 40, Graz.

[181])! Laborde, Académie de méd. Paris, Séance de 27. November 1894 (ibid. Guéniot).

[182])! Laënnec, Révue d'Anthropologie 1873, pag. 357.

[183]) Lallemand, Lettres sur l'encéphale, vol. III, 1834.

[184])! Lannelongue, De la crâniectomie dans la microcéphalie etc. (Nouv. iconogr. de la Salpetrière 1891, pag. 89).

[185]) Leidesdorf, Vorstellung von Mikrocephalen (Wiener medizinische Wochenschrift 1885, Bd. XXXV, S. 771).

[186]) Leopold I. H., Mikrocephalus (Neue Zeitschrift für Geburtskunde, Berlin 1852, Bd. XXXIII, S. 349--351).

[187]) Letourneau, Un cas de microcéphalie (Bulletin de la Société d'Anthropologie de Paris, 1885, série 3, vol. VIII, 524.

[188])! Leubuscher, Froriep's Notizen 1856, Bd. II.

[189])! Lewentauer, Pathologische Studie über die Mikrocephalie (Inaug.-Diss. Zürich 1876).

[190])! Lindemann Ludwig, „Zur Casuistik des Mikrocephalengehirnes" (Inaug.-Diss. München 1891).

[191]) Lombroso C., Lunghezza anormale dell' avambraccio et altre anomalie in un maniaco microcefalo (Rendiconto dell' Instituto Lombardo, Milano 1870, ser. 2ª, vol. III, pag. 468).

[192]) Lombroso C., Tre casi di Microcefalia (Rendiconti dell' Instituto Lombardo, Milano 1872, vol. V, pag. 23—26).

[193]) Lombroso, Quarto caso di Microcefalia (ibid. 1872, vol. V).

[194]) Lombardi, Casi di microcephalia da influenza psichica nella gravidanza (Giornale della R. Accad. di medicina di Torino 1885, vol. XXXIII, pag. 720—728).

[195])* Lukin M., Sluchai plagio-microcephalix (Vrach-Ejenedelnaja med. gazeta. St. Petersburg 1882, vol. III, pag. 431).

[196]) Luschka, Ueber das Gehirn eines mikrocephalen Mädchens (Archiv für Anthropologie Bd. V, S. 17).

[197]) Luys I., Études de morphologie cérébrale; les cours morphologiques et histologiques de l'idiotie (Encéphale, Paris 1881, vol. I, pag. 1, 32—43).

[198]) Luys I., Contribution a l'étude anatomo-pathologique de l'idiotie (Encéphale, 1881 ff., pag. 98—202).

[199]) Maclaren James, Clinical notes on a case of microcephaly (Edinburgh Medical Journal 1874, vol. XX, pag. 296 bis 300; Revue de Sciences Méd., vol. V, pag. 611).

200) Maffei und Rösch, Neue Untersuchungen über den Cretinismus Erlangen 1844.

201)* Malacarne V., Nevro Encefalotomia. Pavia 1791.

202)* Malacarne V., Brief an C. Bonnet, 8. August 1778, S. 3, 11. December 1779, S. 225.

203)! Mangelsdorf, Beitrag zur Casuistik der Balkendefecte (Inaugur.-Diss. zu Erlangen 1880; ein Fall davon aber schon 1872 von Hagen in der Erlanger physikal. medizin. Gesellschaft beschrieben).

204) Mantegazza P., Di un caso di singolare microcephalia in una donna (Rendiconti dell' Instituto Lombardo di scienze e lettere, Milano 1870, ser. 2ª, vol. III, pag. 339—342).

205) Mantegazza, Il cranio di una donna microcefala (Archivio d'Antropologia, vol. II, 1872).

206) Marchand Felix, Beschreibung dreier Mikrocephalengehirne nebst Vorstudien zur Anatomie der Mikrocephalie (Nova acta der Ksl. Leop. Carol. Deutschen Akademie der Naturforscher. Abtheilung I, Bd. LIII, Nr. 3, Halle 1889. Abtheilung II, Bd. LV, Nr. 3, 1890).

207)! Marchand Felix, Ueber Mikrocephalie, mit besonderer Berücksichtigung der Windungen des Stirnlappens und der Insel (Sitzungsbericht zur Beförderung der Naturwissenschaften, Marburg 1892, 8. März).

208) Marshall John, On the brain of a Bushwoman; and on the brains of two Idiots of European descent (Phil. Transact 1864).

209)* Mazier E., Des arrêts de développement dans l'idiotie. Paris 1879.

210)! Meckel, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie etc. 1856, S. 530.

211)! Meckel A., „Zur Kenntnis der Mikrocephalie" (Inaug.-Diss. München 1891).

212)! Mejer, Windingsanomalien by een microceph. Nederl. Weekbl. 1895, Nr. 25.

213) Meynert T., Fall von Mikrocephalie (Verhandlungen der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien 1868, Bd. VIII, Nr. 293).

214) Meynert T., Wiener medizinische Wochenschrift 1868, Bd. XVIII, S. 937—938.

215) Meynert T., Craniologische Beiträge zur Lehre von der psychopathischen Veranlagung (Jahrbücher für Psychiatrie 1879).

216) Meynert T., Wiener medizinische Wochenschrift 1881, Nr. 2, S. 42—43.

217) Meynert T., Psychiatrie 1884.

218)* Microcephalism (British and Foreign Medical Review, or Quarterly journal of practical medicine and surgery, London 1874, vol. II, pag. 81—87).

219)! Mickle, Atypical and unusual Brain-formes etc. (The journal of mental science 1895, July).

220) Mierzeiewsky, St. Petersburg, Ein Fall von Mikrocephalie (Zeitschrift für Ethnologie 1872, S. 100; Mikrotsefalism. Arch. subebnoi med. St. Petersburg 1871).

221) Mierzeiewsky, St. Petersburg, Note sur les cerveaux d' idiotie en général avec la déscription d'un nouveau cas d'idiotie (Revue d'Anthropologie 1876, pag. 21).



222) Mierzeiewsky, St. Petersburg, Considérations anatomiques sur es cerveaux d'idiots (Congrès international des Sciences médicales. Cinquième section, Genève 1877. Séance du 10. septembre, Section de biologie).

223) Mierzeiewsky, St. Petersburg, Recherches Anatomo-Pathologiques sur l'idiotie. Des cerveaux d'idiots en général (Congrès international de médicine mentale tenu à Paris du 5 au 10 août 1878, pag. 215).

224)* Mills C. K., Arrested and aberrant Developement of Fissures and Gyres in the Brains of Paranoiacs, Criminals, Idiots and Negroes; illustrated by specimens, Policlinic. Philadelphia, vol. IV, 1886–1887, pag. 65–69 (New-York, New Series, vol. IX, pag. 517–550).

225) Mingazzini Giovanni, Osservazioni intorno al cervello di un idiota (Archivio di Psichiatria, vol. IX, fasc. I, 1890).

226)! Mingazzini Giovanni, „Il cervello in relazione con i fenomeni psichici" (Letzter Theil, Biblioteca Antropol. Giurid. 1895. Torino).

227) Mingazzini e Ferraresi O., Sul cervello d'una ragazza microcefalica (Archivio di Psichiatria, Torino 1886, vol. VII, pag. 575–581).

228)!* Mitchell, Transactions of the soc. of London, vol. III, 1862.

229)! Mittmann, Inaugur. Dissertation, Würzburg 1895.

230)* Montané Louis (De la Havanne), Étude anatomique au crâne chez les microcéphales. Paris 1874.

231)* Montané Louis (De la Havanne), Un caso de Microcephalia y escafocefalia (Cronica médico-quirurgica de la Habana. Habana 1877, vol. III, pag. 442–447).

232) Müller J., Nachrichten über die beiden Mikrocephalen zu Kiwitsblott bei Bromberg (Medizinische Zeitung des Vereines für Heilkunde in Preussen. Berlin 1836, Bd. V, S. 7—13).

233) Neumann und Joseph G., Eine 15jährige Mikrocephalin (Jahresberichte der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur. Breslau 1878, Bd. IV, S. 235—243).

234)* Oldest, (The) Living microcephalic (Medical Record. New-York 1884, vol. XXVI, pag. 522).

235) Onufrowicz W., Das balkenlose Mikrocephalengehirn Hofmann. Ein Beitrag zur pathologischen und normalen Anatomie des menschlichen Grosshirns (Archiv f. Psychiatrie, Berlin 1887, Bd. XVIII, S. 305—328).

236)! Otto, Fall von Porencephalie mit Idiotie und angeborener Gliederstarre (Archiv f. Psychiatrie Bd. XVI, S. 215 ff.).

237)* Owen, Osteology of the Chimpanzee. Transactions of the zoolog. Society, vol. I, pag. 343.

238) Pansch, „Ueber Mikrocephalie." Deutscher Anthropologencongress in Kiel, 12.—14. August 1878.

239)! Parchappe. Traité de la folie 1841.

240) Peacock, Brain of an idiotic boy nearly eleven years of age (Transactions of the Pathological Society of London, vol. 10, pag. 15).

241)! Peiper E., Ein Fall von Mikrocephalie (Virchow's Archiv für Pathol.-Anat. Bd. CXV, S. 349, 1889).

242) Perrin E. R., D'un cas intéressant de Microcéphalie (Bulletins de la Société d'Anthropologie 1880, pag. 633).

[243]) Petit, Fall von Mikrocephalie (Gaz. hebd. II, Bd. XII, S. 600).

[244]) Pfister, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1894, pag. 903.

[245])! Pfleger, Untersuchungen über das Gewicht des menschlichen Gehirnes (Jahrb. f. Psychiatrie 1882, S. 77).

[246]) Pflüger E., Mikrocephalie und Mikrophthalmie (Archiv für Augenheilkunde. Wiesbaden 1884—1885, Bd. XIV, S. 1—11).

[247]) Pinel, Traité médico-psychologique sur l'aliénation mentale 2e édition, Paris 1809.

[248]) Pokrawsky E. A., Ueber einen Fall von Mikrocephalie in Moskau (die anthropologische Ausstellung in Moskau 1879, Beilage zu Bd. II, S. 40 bis 45. Archiv für Anthropologie 1882, fasc. II).

[249]) Pollak, Archiv für Psychiatrie Bd. XII, S. 157.

[250]) Ponfick, Demonstration einer Mikrocephalin, des „Mädchens mit dem Vogelkopf" (Jahresberichte der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur. Bresslau 1885, Bd. LXII, S. 154—157. Breslauer ärztliche Zeitschrift 1855, Bd. VII, S. 54).

[251]) Pott R., Ein mikrocephalisches Mädchen (Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. Leipzig 1879, Nr. F. Bd. XIV, S. 273—276).

[252]) Pozzi S., Note sur le cerveau d'une imbécille (Revue d'Anthropologie. Paris 1875, vol. IV, pag. 193—209).

[253]) Quatrefages, Sur Balthazar Zimmermann, dit le prince Balthazar, véritable nain microcéphalic (Bulletins de la Société d'Anthropologie 1881, pag. 702).

[254])* Ragazza, idiotia de 10 anni (Cronaca del Manicomio provinciale di Pavia in Voghera 1884, ann. IV, n. 1).

[255])* Retzius Gustavo, Ett Fall af Mikrocefali. Svenska Sallskapet för Antropologi och gegrafi (Antropologiska sectionens Tidskrift, Bd. I, 1878).

[256])* Richerand, Éléments de Physiologie. 7e édition, Paris 1817, tom. II, pag. 192—195).

[257]) Rinecker, Berliner klinische Wochenschrift 1890, S. 406 und 5. Sitzung der südwestdeutschen psychiatr. neurolog. Gesellschaft in Baden. 5.—6. Juni 1880.

[258]) Rinecker, Vorstellung eines mikrocephalen Mädchens (Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg 1881, S. 86—90).

[259])! Ringrose Atkins, British medic. Journal 1875, October.

[260])! v. Rittershain, Jahrbuch für Physiologie und Pathologie des ersten Kindesalters 1868, S. 88—92.

[261]) Rohon Jos. W., Untersuchungen über den Bau eines Mikrocephalengehirnes (Arbeiten des zoologischen Institutes zu Wien, Bd. II, fasc. I, 1879).

[262]) Rüdinger N., Ueber Hirne von neugeborenen und erwachsenen Mikrocephalen (Sitzungsberichte der math.-phys. Cl. d. K. bayer. Akademie d. Wissensch. zu München 1885, Bd. XV, S. 112—117).

[263]) Rüdinger N., Ein Beitrag zur Anatomie des Sprachcentrums (Jubil.-Schr. für Bischoff, Stuttgart 1882).

[264]) Rüdinger N., Mittheilungen über einige mikrocephale Hirne (Münchener med. Wochenschrift 1886, S. 161, 185, 205).



[265]) Sachs M. D., On arrested cerebral developement with special reference to its cortical Pathology (Journal of Nervous and Mental Diseases vol. XIV, 1887, pag. 541).

[266]) Sander J., Beschreibung zweier Mikrocephalengehirne (Archiv für Psychiatrie. Berlin 1868, Bd. I, S. 299—307).

[267]) * Sandifort Edoard, Museum anatomicum Academ. Lugduno-Bataviae 1789—1793, vol. IV, pag. 88—89).

[268]) Sankey H. R. O., Two cases of mikrocephalic idiocy in one family; convulsions of mother during pregnancy (Brain, London 1878, vol. I, pag. 391—399.)

[269]) Sapolini, Caso di microcefalia parziale (Annali universali di medicina. Milano 1870, vol. CCXIII, pag. 369—378).

[270]) Schaaffhausen, „Ueber den mikrocephalen Tepler" (Sitzungsbericht der niederrheinischen Gesellschaft, 18. Juni 1877.

[271]) Schaaffhausen, Deutscher Anthropologencongress zu Stuttgart 1872 und zu Kiel 1878.

[272]) Schaeffer O., „Ueber die Entstehung der Porencephalie etc." (Virchow's Archiv Bd. CXLV, S. 481).

[273])! Schede, Deutsche medizinische Wochenschrift, Mai 1895.

[274]) Scheel, Drei Fälle von Mikrocephalie (Inaugural-Dissertation Marburg 1875).

[275]) * Scheiber G. H., Sur l'enfant microcéphale (Congrès international d'Anthrop. 1876. Budapest 1877, vol. VIII, pag. 210—213).

[276]) Scheuthauer G., Anthropologicus elöadások; microcephalia. Orvoshetilap. Budapest 1881, vol. XXV, pag. 629—636).

[277])! Schlöss, Studien an Gehirnen Geisteskranker (Jahrbücher für Psychiatrie 1894).

[278])! Schlöss, Demonstration zweier mikrocephaler Idioten (Wiener klinische Wochenschrift Nr. 23, 1895.

[279])*) Schouven Van C., Over microcephalie. Leiden 1876.

[280]) Schröder, Beschreibung eines Cretinenschädels (Virchow's Archiv Bd. XX, 1861, S. 358).

[281])! Schröter, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1888, S. 408.

[282]) Schüle, Gehirnkrankheiten (Ziemssen's specielle medizin. Pathologie und Therapie 1890, Bd. XVI, S. 392.

[283]) Schüle, Morphologische Erörterung eines Mikrocephalengehirnes (Archiv für Anthrop. 1872, Bd. V, S. 437—449).

[284])! Schützenberger. Arch. gènérales de méd. 1856. No. 8.

[285]) * Schumann Albert, Die Affenmenschen Carl Vogt's. Leipzig 1868.

[286])! Séguin E., Idiocy 1866.

[287])! Sergi, Varietà umane microcefaliche e pigmei di Europa (ref. von Howorka in den Mittheilungen der anthropologischen Gesellschaft in Wien 1893, Bd. XXIII, Heft 4 u. 5).

[288]) Sernow D. N., Ueber die Hirnwindungen als Racenkennzeichen (die anthropologische Ausstellung in Moskau. Beilage zu Bd. II, S. 17—20, Archiv für Anthropologie 1882, fasc. 2).

[289])! Sernow D. N., Individuelle Typen der Hirnwindungen beim Menschen (Moskau 1877).

[290]) Shortt J., Description of a living microcephale (Mem. Anthrop. Soc. London, vol. II, pag. 257—261).

[291]) Shortt J., A brief account of three microcephales (Journ. Anthr. Inst., October 1875).

[292]) Shuttleworth G. E., A case of microcephalic imbecillity with remarks (Journal of mental science, October 1878).

[293]) Shuttleworth G. E., Two cases of microcephalic idiocy (British Medical Journal 1874, vol. II, pag. 454).

[294]) Sims J., On hypertrophy and atrophy of the brain (Med. Chir. Transactions, vol. XIX, 1835).

[295])* Spitzka E., Concerning the case of microcephalus (Medical Record. New-York 1881, vol. XX, pag. 48).

[296]) Spurzheim. Anatomy of the Brain. London 1836 (Appendix to the Anatomy of the brain 1829).

[297])! Stahl, Neue Beiträge zur pathologischen Anatomie u. s. w. Erlangen 1851.

[298]) Stark Carl, Mikrocephalie, fötale Encephalitis und amyloide Gehirndegeneration (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Berlin 1876, Bd. XXXII, S. 260—332).

[299]) Starr Allen, The sensory tract in the Central Nervous System (The Journal of Nervous and Mental Diseases. New-York, July 1884).

[300]) Steinlechner-Gretschnikoff A., Ueber den Bau des Rückenmarkes bei Mikrocephalen. Ein Beitrag zur Kenntnis des Einflusses des Vorderhirnes auf die Entwickelung anderer Theile des centralen Nervensystemes (Archiv für Psychiatrie. Berlin 1886, Bd. XVII, S. 649—692).

[301]) Stendel, Margarethe Becker von Offenbach, ein mikrocephales Mädchen von 16 Jahren (Medizinisches Correspondenzblatt des württembergischen ärztlichen Vereines. Stuttgart 1886, Bd. LVI, S. 33—35).

[302]) Tamburini A., Un caso di Microcefalia (Archivio italiano per le malattie nervose. Milano 1881, vol. XVIII, pag. 5—12).

[303]) Theile F. W., Beitrag zur Lehre von der Mikrocephalie (Schmidt's Jahrbücher. Leipzig 1876, Bd. CLXIX., S. 95—104).

[304]) Theile F. W., Ueber Mikrocephalie (Zeitschrift für rationelle Medicin, Leipzig 1861, Bd. XI, S. 210—249).

[305])! Thieme, Ueber Cretinismus (Inaug.-Diss. Weimar 1842).

[306])! Thomson, Microcephaly and infantile hemiplegia (Journal of Anatomy and Physiology (vol. XXVIII, July).

[307]) Thurnam J., On the weight of the Brain, and on the circumstances affecting it (Journal of Mental science, April 1886, vol. XII).

[308]) Tiedemann F. R., On the Brain of the Negro, compared with that of the European and the Orang-Outang (Philosoph. Transactions. London 1876).

[309]) Tirizzi S. N., Quattro microcefali ed un clinocefalo in una famiglia (Atti dell' Accademia di Scienze naturali in Catania 1881, ser. 3ª, vol. XV, pag. 1—18).

[310]) Topinard, Sur deux microcéphales (Bull. Soc. d'Anthrop. 1875, série 2ᵉ, vol. X, pag. 96—139, Discussions, pag. 54—72, Revue d'Anthrop. 1875, pag. 182).

311)! Tüngel, Klinische Mittheilungen aus dem allgemeinen Krankenhause zu Hamburg 1859—1861.

312)! Turner, Journal of Anatomy and Physiology 1878, vol. XII.

313) Unquart, Brain 1880, October, pag. 229 ff., vol. III.

314) Valenti Antonio, Cranio e cervello di un idiota microcefalico ventanne (Rivista Clinica di Bologna 1873, pag. 33).

315) Venturi S., Di un imbecille microcefalo (Manicomio di Nocera 1885, vol. I, pag. 5—31).

316)* Vimont, Traité de phrénologie humaine et comparée, vol. II, Paris 1832, tom. I, pag. 253.

317) Virchow Hanns, Ein Fall von angeborenem Hydrocephalus internus, zugleich ein Beitrag zur Mikrocephalenfrage (Festschrift zu v. Kölliker's 70. Geburtstage 1887, S. 305—361).

318) Virchow R, Zur Geschichte der Mikrocephalin Mähler (Archiv für pathol. Anat. 1867, Nr. 40, S. 295).

319) Virchow R., Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin. Frankfurt 1856, S. 905.

320) Virchow R., Deutscher Anthropologencongress zu Stuttgart 1872 und zu Kiel 1878.

321) Virchow R., Untersuchungen über die Entwickelung des Schädelgrundes im gesunden und krankhaften Zustande. Berlin 1857.

322) Virchow R., Vorstellung der Mikrocephalin Becker von Offenbach (Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie 1883, Nr. 4—5; Berliner klinische Wochenschrift 1884, S. 691).

323) Virchow R., Ueber Mikrocephalen (Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie 1878, S. 25—33).

324) Virchow R., Ueber Mikrocephalie (Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie 1877, pag. 280—295).

325) Virchow R., Eine Mikrocephale (Verhandlungen der Berliner medicinischen Gesellschaft, 25. Juli 1877; Berliner klinische Wochenschrift 1877, Nr. 49).

326) Virgilio Gaspare, Di un caso singolare di Mikrocefalia (Rivista sperimentale di freniatria 1875, vol. I, pag. 11—28).

327) Vogt C., Ueber die Mikrocephalen oder Affenmenschen (Archiv für Anthropologie 1867, Bd. II, S. 129—284).

328) Vogt C., Ueber Mikrocephalie (Wiener medicinische Wochenschrift 1869, Bd. XIX, S. 449—452).

329) Vogt C., L'origine de l'homme (Revue scientifique, tom. XIX, pag. 1057 et 1083, 1877).

330) Voisin A., Structure du cerveau chez certains idiots; arrêt de développement de la cellule cérebrale; comparaison avec le cerveau du foetus et de l'enfant en bas âge (Bulletin de l'Acad. de méd. Paris 1878, vol. VII, pag. 893—894).

331) Voisin A., Cerveau microcéphale Bulletin Soc. d'Anthropol. de Paris 1868, No. 2—5, vol. III, pag. 651—656).

332) Voisin A., Leçons cliniques sur les maladies mentales. Paris 1884, pag. 337—340).

333) Voisin F., De l'idiotie chez les enfants. Paris 1843.

334) Vrolik, Beschrijving van gebrekkigen Hersen- und Schedel-Vorm. Verhandelungen der Köninkl. Akademie van Wetenschapen. Amsterdam 1854, vol. I).

335) Wagner Rudolf, Vorstudien zu einer wissenschaftlichen Morphologie und Physiologie des menschlichen Gehirnes als Seelenorgan. Zweite Abhandlung („Ueber den Hirnbau der Mikrocephalen mit vergleichender Rücksicht auf den Bau des Gehirnes der normalen Menschen und der Quadrumanen." Göttingen 1862).

336)! Ward, London. medical Gazette 1846, 27. March.

337) Wedl C., Mikrocephalus bei einem Neugeborenen (Medicinische Jahrbücher, Wien 1863, Bd. V, S. 149—152).

338) Weisbach, Demonstration eines 20jährigen männlichen Mikrocephalus (Aus dem wissenschaftl. Verein der k. u. k. Militärärzte der Garnison Wien. Wiener klinische Wochenschrift Jahrg. III, 1890, Nr. 7, S. 135—136).

339)* Weestbrook B. F., Mikrocephalus (Proceedings of the Medical Society of the County of Kings. Brooklyn 1879—1880, vol. IV, pag. 275).

340)! Welcker, Untersuchungen über Wachsthum und Bau des menschlichen Schädels. Leipzig 1862.

341)! Wildermuth, Beschreibung eines Mikrocephalengehirnes in Schüle's klinischer Psychiatrie 1886.

342) Wille, Fall von hochgradiger Mikrocephalie (vorgestellt der Baseler medicin. Gesellschaft 21. Juni 1877; Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Basel 1878, S. 140; Revue d'Anthrop. 1879, pag. 345.

343) Willis Th., Opera omnia. Cerebri Anatome, Nervorumque descriptio et usus. Genevae MDCLXXX, pag. 114, fig. 4ª, e pag. 162.

344) Wilmarsh A. W., Notes on the idiot Skull and Brain (The Journal of Nervous and Mental Diseases. New-York, vol. XII, 1885, pag. 195. Philadelphia Neurological Society).

345) Wolff J., Morphologische Beschreibung eines Idioten- und eines Mikrocephalengehirnes (Abhandlungen der Senkenberg'schen naturforsch. Gesellschaft. Frankfurt a. M., 1885.

346)* Wood H. C., Mikrocephalus, Hydrocephalus etc. (Archives of Pediatrics. Philadephia 1884, vol. I, pag. 748—752).

347) Wulff, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie Bd. XLVI, 1890.

348) Zaborowski, Un cerveau de microcéphale (Bulletin de la Société d'Anthropologie de Paris 1884, No. 3—5, vol. VII, pag. 101—104).

349) Zacher, Befund bei einem Idiotengehirn (Münchener medicinische Wochenschrift Jahrg. 35, 1888, Nr. 45).

350)! Zillner F., Ueber Idiotie (Medicinische Jahrbücher, Wien 1866, Bd. XI. S. 220).

351)* Zoja G., Di un teschio boliviano microcefalico (Memorie del' instituto, Lombardo 1873 a 1876. Archivio per l' Antropologia 1874, vol. IV, pag. 205—217).

352) Zuckerkandl E., Ueber Mikrocephalie (Mittheilungen der anthropologischen Gesellschaft in Wien 1875, S. 138—140).

353)! Zuckerkandl E., Ueber das Riechcentrum (Stuttgart 1887).

354)! Angiolella, Il manicomio 1893, Nr. 3.

[355])! Dauriac, Le Progrès médical 1893, Nr. 29.

[356])! Forel, Neurologisches Centralblatt 1882, pag. 11.

[357])! Gudden, Archiv für Psychiatrie, II. Bd., 1870, pag. 367 ff.

[358])! Joos, Correspondenzblatt der Schweizer Aerzte, 1893, 15. März.

[359])! Mauthner, Die Krankheiten des Gehirns bei Kindern, 1844, pag. 212 ff.

[360])! Morselli, Internationale klinische Rundschau, 1893, Nr. 44.

[361])! Retzius, Das Menschenhirn, Stockholm 1896.

[362])! Sachs, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters, 1897, pag. 477—482.

[363])! Sernow, Ueber den Atavismus der Mikrocephalie (Archiv für Anthropologie 1882, Fasc. 2).

[364])! Taquet, Contribution à l'étude de l'oblitération des sutures des crânes chez les idiots. Thèse des Paris 1892.

[365])! Wildermuth, Referate über „Idiotie und Cretinismus" in der „Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie etc." (besonders in den letzten Bänden).

(Aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems in Wien.)

Zur Histologie der Ganglienzellen des Pferdes in normalem Zustande und nach Arsenikvergiftung.

Von

H. Dexler,

Adjunct am k. u. k. Militär-Thierarzneiinstitute in Wien.

(Hierzu Tafel IV und V.)

In Nachstehendem sind die Resultate einiger Untersuchungen über die zelligen Elemente der nervösen Centralorgane des Pferdes zusammengestellt, die ich nach der Methode von Nissl vorgenommen habe. Ich wählte das Pferd als Untersuchungsobject von der Voraussetzung ausgehend, dass die structurellen Verhältnisse der Ganglienzellen bei demselben mit besonderer Deutlichkeit nachzuweisen sein dürften, da fast alle bis jetzt genauer studirten nervösen Elemente als Axencylinder, Markscheiden u. s. w. bedeutend grösser sind, und daher sowohl im gesunden wie im kranken Zustande leichter zu beobachten sein würden als bei den gebräuchlichen Laboratoriumsthieren. Auch waren beim Pferde, das durch seine specifische Widerstandsfähigkeit gegen Arsen eine besondere Stellung in der Reihe der Säuger einnimmt, vielleicht andere Veränderungen zu erwarten als diejenigen, welche Nissl beim Kaninchen gefunden, oder solche, die von Schaffer bei Hunden und Kaninchen beschrieben worden sind.

Bei dem Umstande, als die Nissl-Färbung meines Wissens noch niemals am Nervensysteme des die Veterinärmedicin am meisten interessirenden Thieres, des Pferdes, vorgenommen worden ist, und dass bei der Beurtheilung pathologischer Veränderungen naturgemäss physiologische Verhältnisse zum Ausgangspunkte

gewählt werden müssen, theilte sich meine Aufgabe in zwei Abschnitte.

1. In die Untersuchung der nervösen Organe im gesunden und 2. im krankhaft veränderten Zustande.

A. Die normale Ganglienzelle.

Zur Verwendung gelangte das 2 bis 6 Stunden p. m. dem Cadaver entnommene Centralnervensystem von 9- bis 14jährigen Pferden, die mit keiner nachweisbaren acuten Krankheit behaftet waren, und welche zu anatomischen Zwecken mittelst Genickstich getödtet worden waren. Die histologische Untersuchung dehnte sich auf die spinalen Ganglien, das gesammte Rückenmark, Theile der Grosshirnrinde, des Thalamus, Nucl. caudatus und auf die Rinde des Kleinhirnes aus. Bei der Präparation wurde, um das correcte Nissl'sche Aequivalent zu erhalten, genau der von ihm geforderte Modus befolgt; erst wenn aus einem Segmente eine grössere Anzahl von Schnitten fertiggestellt war, modificirte ich das Verfahren für die etwa noch gewünschten Schnittserien derart, dass ich zum Einbetten Photoxylin und zum Einschliessen nicht Benzincolophonium, sondern einfach Damarlack verwendete; einen Unterschied hinsichtlich der Schärfe und Reinheit der Bilder habe ich hierbei nicht beobachtet. Die versuchte Thioninfärbung verliess ich bald, da der violette Farbenton keine so distincte Aufklärung über die elementaren Theile der Zelle gestattet als der blaue. Die gehärteten Stücke wurden immer möglichst fein geschnitten, wobei mir das Fromme'sche Mikrotom mit den gekrümmten Messern ausgezeichnete Dienste leistete.

Die Zellen des Vorderhornes des Rückenmarkes zeigen in allen Segmenten den typisch stichochromen Bau der motorischen Zellen. Der Protoplasmakörper ist vielgestaltig, sein Inneres von zu Verbänden angeordneten Körnchenzügen erfüllt. An der Zellperipherie sind die Körnchenreihen parallelstreifig gelagert, die sehr scharf abgrenzbaren Körnchenhaufen spindelförmig, und voneinander durch helle, nicht färbbare Substanz getrennt; je mehr man sich dem Kerne, der stets nur einzeln vorhanden ist, nähert, umsomehr überdecken sie sich, werden kleiner, dichter und bilden um den Kern herum ein unentwirrbares Gemenge tiefblau gefärbter Körnchengruppen von ganz unregelmässiger Anordnung. Dass es sich hier nicht etwa um den Effect einer

mangelhaften Decoloration handelt, kann man am besten dadurch beweisen, dass man die Schnitte zu lange im Alkohol-Anilinöl-gemisch liegen lässt; dann sieht man in den peripheren Theilen der Zelle keine Körperchen mehr; trotzdem ist aber der Kern noch immer von einer Schichte eng aneinander liegender Körnchen-gruppen umhüllt, die nur etwas verblasst sind. (Siehe Fig. 1, Taf. IV.)

Wenn man den Tubus auf den Pol des Kernes einer äquatorial durchschnittenen, oder auf einen der beiden Pole einer unversehrten Zelle einstellt, kann man die perinucleären Körnchenschwärme besser auflösen.

Die Zwischensubstanz ist ganz farblos; sie erscheint nur deswegen blau, weil die darüber, beziehungsweise darunter liegenden färbbaren Elemente einen diffusen blauen Schimmer geben, der gegen den Rand hin immer umsomehr abnimmt, als sich die Zahl jener Elemente verringert. Es ist also ausschliesslich die bedeutende Grösse, respective Dicke der Zelle und die grosse Zahl der verhältnissmässig kleinen färbbaren Körnchenhaufen die Schuld, warum das centrale Gebiet der Zellen nicht so klar gesehen werden kann als wie z. B. an der Zelle des Kaninchens; aus demselben Grunde erscheint auch der Kern blau schimmernd, obgleich auch er fast kaum gefärbt ist, wie man an den Kernen der kleineren Zellen des Seiten- und Hinterhornes ersehen kann. Geht man vom Zellcentrum nach aussen, gegen die Abgangsstelle eines Protoplasmafortsatzes, so greift in dem Gemenge der Körnchengruppen eine gewisse Ordnung Platz, in dem Sinne, dass dieselben länger, schmäler und gleich gerichtet, und zur Längsaxe des Fortsatzes parallel gestellt werden; auch nimmt ihre Grösse namhaft zu; sie können 6 bis 8 μ lang und bis zu 1·6 μ breit werden. Am kleinsten sind sie zunächst der Basis eines Ursprungshügels eines Axencylinders; sie sind dort oft staubförmig, nicht mehr so deutlich zu Verbänden vereinigt.

Der Axencylinder ist im Gegensatze zu den Protoplasmaausläufern vollkommen homogen, von äusserst schwacher eben noch wahrnehmbarer Färbung; hierdurch ist er von Anfang bis in seinen weiteren Verlauf deutlich gekennzeichnet und von der erstgenannten Ausläuferart stets zu trennen; in unmittelbarer Nähe der Zelle wird er rasch breiter und senkt sich nur ganz seicht in das Protoplasma ein, oder besser gesagt, schmiegt sich ihm an, wobei der Uebergang der

ungefärbten Substanz in den Zellleib scharf markirt ist. In manchen Fällen ist der Nervenfortsatz tangential, in Form eines schiefen Kegels eingepflanzt, dessen Basis sehr verbreitert ist und unter Umständen eine Hälfte oder ein Drittel des Zellumfanges occupirt. (Siehe Fig. I, Tafel IV.) Die Verzweigungskegel werden in den Fortsätzen der Vorderhornzellen nur selten deutlich gesehen, da erstere an ihrer Spitze fast niemals einfach, sondern immer mehrfach getheilt sind. Das Pigment ist in den meisten Zellen in Form von blassgelben, verhältnissmässig grobscholligen Massen von bekanntem Aussehen, meist an der Peripherie liegend, sichtbar. Eine bestimmte Lagerung desselben hinsichtlich der einzelnen Theile der Zelle ist kaum auszumitteln; es kann sich sogar in die Basis eines Protoplasmafortsatzes hinein erstrecken; niemals liegt es jedoch unmittelbar an oder in einem Ursprungshügel eines Axencylinderfortsatzes. Die Zwischenräume zwischen den Pigmentschollen zeigen sich an manchen Präparaten von der färbbaren Substanz wie ausgegossen.

Neben der hier beschriebenen Form der stichochromen Zellen, den motorischen Vorderhornzellen, gibt es innerhalb der grauen Substanz dieser Gebiete noch eine andere Gruppe von Zellen, deren Anzahl nur verschwindend klein ist, die aber im normalen Rückenmarke doch mit einer gewissen Regelmässigkeit auftauchen; ich habe sie nur einigemale in der medialen Gruppe des Vorderhornes im Lendensegmente gesehen. Ihr Körper besitzt nicht das früher geschilderte, grobkörnig streifige Aussehen, sondern die Körnchenspindeln sind deutlich concentrisch gelagert und umgeben den Kern schalenartig. Eine andere Abart zeichnet sich dadurch aus, dass inmitten des Protoplasmaleibes eine oder zwei kreisrunde Stellen circa vom halben Durchmesser des Kernes sich vorfinden, innerhalb welcher keine färbbaren Körnchenhaufen zugegen sind; es ist keine Einlagerung bemerkbar, keine Vacuole, keine scharfe Abgrenzung, sondern einzig und allein ein auf eine gewisse Stelle beschränkter Ausfall der tingiblen Körnchenhaufen; man könnte hier an die ersten Spuren einer postmortalen Veränderung denken, obwohl der Beweis für diese Annahme erst zu erbringen wäre. Uebrigens sind solche Zellen gleich der früher bezeichneten Art höchst selten. (Siehe Taf. IV, Fig. 3.)

Ueber die Zellen der Seitenhörner ist nur wenig zu sagen. Während in den Vorderhörnern Zellen von 60 bis 90 μ Länge und 40 bis 50 μ Breite vorkommen, sind diejenigen des Seitenhornes selten mehr als 40 μ lang und dem entsprechend breit. Abgesehen von jenem Grössenunterschiede verhalten sie sich structurell nur insofern etwas anders als sie durchsichtiger sind; doch besitzen sie ganz das gleiche grobstreifige Gefüge der Vorderhornzellen. Noch leichter definirbar sind die Bilder der Zellen im Halse des Hinterhornes und der, der Substantia gelatinosa Rolando angrenzenden Regionen. Diese kleinen, meist bipolaren Zellen besitzen oft nur fünf bis sechs Körnchenspindeln, die vom Kernpole auszugehen scheinen und auch ähnlich wie eine Kernkappe angeordnet sind. Namentlich im Halse des Hinterhornes ist der Bau dieser Zellen in Folge ihrer relativ grossen, wenig zahlreichen Körnchenspindeln sehr schön darstellbar. Einer besonderen Erwähnung bedürfen noch eigenthümliche, in den Hinterhörnern liegende, sehr grosse Zellen, die, wenn auch nur sporadisch, in allen Abschnitten der Medulla spinalis vorkommen. Sie scheinen eigenthümlich flach zu sein, sind immer etwas lichter gefärbt als die Vorderhornzellen, besitzen aber ganz deren Structur. Andere, gleichfalls durch ihre Grösse auffallende, in nur wenigen Exemplaren vorkommende Zellen liegen am dorsalen Rande der Substantia Rolando, und sind offenbar mit den Células limitantes Cajal's zu identificiren.

Die Zellen innerhalb der Substantia gelatinosa sind die allerkleinsten, welche das Rückenmark besitzt. Eine gewisse Gruppe zeichnet sich durch eine ausgesprochene wetzsteinähnliche Form aus; sie sind sehr schlank, senkrecht zum Markrande gestellt und lichtblau gefärbt. Der Kern ist rund oder länglich eiförmig und manchmal radiär gestreift. Der Zellkörper ist im Vergleiche zu seinem Kerne sehr klein; Protoplasma ist überhaupt nur am oberen und unteren, d. h. dorsalen und ventralen Kernpole zu sehen; in der äquatorialen Zone ist diese Hülle kaum mehr erkennbar; es ist daher die grösste Breite der Zelle fast gleich derjenigen des Kerndurchmessers; sie beträgt gewöhnlich 8 bis 10 μ, während die Länge sehr variabel ist. Ausser diesen gibt es noch andere kleinere den α-Kernzellen Nissl's vergleichbare Zellen, die nur aus einem 4 bis 6 μ im Durchmesser haltenden Kerne und einem schmalen

Protoplasmasaume bestehen. Von den peri-ganglionären Lymphzellen sind sie durch einen grösseren Kern und durch die Farbe unterschieden; die Kernzellen vom Typus α besitzen den bekannten blauvioletten Farbton, während bei den Lymphkörperchen eine deutliche grünlich-blaue Nuance hervorsticht. Der Hauptunterschied, der zwischen allen übrigen im Rückenmarke vorkommenden Zellen und denjenigen der Substantia gelatinosa besteht, liegt in der Structur des Protoplasmas; es besitzt nämlich keine Spur jener zu „Spindeln" und „Körnern" consolidirten Körnchenschwärme, wie wir sie in den Zellen des Vorderhornes z. B. kennen gelernt haben, sondern der ganze Protoplasmakörper ist ungemein fein und öfter gleichmässig gekörnt, so dass man den Eindruck gewinnt, als wäre er mit Staub durchsetzt. Doch sind diese Körnchen, welche nur mit Immersionssystemen differenzirt werden können, manchmal auch netzförmig oder zu ungemein feinen Strichen angeordnet, niemals aber zu grösseren Schollen vereint. Die Nervenfortsätze habe ich an diesen Zellen bei Verwendung der Nissl'schen Färbemethode nicht deutlich nachweisen können; auch blieb mir die Art ihrer Einpflanzung unklar. Uebrigens ist im Hinterhorne eine so grosse Zahl verschiedener Zellen enthalten, die durch Grösse, Gestalt und Structur voneinander abweichen, dass ich mich hier nur auf die Beschreibung der wichtigsten Formen beschränke.

Was die Zellen der Spinalganglien anbelangt, so unterscheidet man leicht drei Arten. Die häufigste stellen kugelrunde 40 bis 50 μ im Querdurchmesser haltende Zellen mit grossem Kern und rundem Nucleolus dar, deren Protoplasma eine durchwegs gleichartige Einlagerung feinerer und gröberer Körnchen zeigt; eine Consolidirung der letzteren zu Körnern, Spindeln etc. findet nicht statt, so dass also diese Zellen der vierten Gruppe Nissl's, den gryochromen Nervenzellen beizuzählen wäre. Bei einer anderen Form, die etwas seltener ist, sieht man eine unregelmässige, bald verschwommene, bald sehr genau abgrenzbare concentrische Anordnung innerhalb der Körnchenmassen; auch sind solche Zellen meist etwas dunkler gefärbt. Drittens beobachtet man Zellen, deren Kern schalenartig von ziemlich groben, oft sogar schollig aussehenden Körnchenzügen umschlossen ist, die voneinander durch ver-

schieden breite, nicht gekörnte Zwischenschichten getrennt sind. Der Ursprungshügel ist bei allen drei Gattungen spitz, kegelförmig, von viel kleinerer Basis als derjenige der motorischen Zellen, zeigt aber im Uebrigen, ebenso wie die Form und Lagerung des Pigmentes, keine nennenswerthen Besonderheiten. Als auffallend möge die Thatsache Erwähnung finden, dass die Zellen des normalen Ganglions eine ungleiche Färbbarkeit aufweisen, dass namentlich die kleineren Zellen auch nach langer Entfärbung immer noch bedeutend dunkler als andere desselben Schnittes waren. Hierdurch wird der feinere Bau ziemlich verdeckt, so dass von concentrischer Schichtung des anscheinend grobkörnigen Inhaltes nur mit Wahrscheinlichkeit gesprochen werden kann; der Kern dieser, mit der vierten Form von Lugaro beschriebenen dunklen Zellform der Spinalganglien des Hundes vergleichbaren Zellen scheint meist einfach zu sein.

Die Structur der Purkinje'schen Zellen lässt wenig präcise Eigenschaften erkennen. Das Protoplasma ist so fein gekörnt, dass nur bei Anwendung stärkster Vergrösserungen in die Einzelheiten eingegangen werden kann. Von der Gegend des Kernes bis zum Ursprunge der Fortsätze scheint eine streifige, fädige Anordnung der Körnchen stattzufinden; weitere Eigenthümlichkeiten vermochte ich nicht nachzuweisen. Bei der Präparation macht sich der Umstand bemerkbar, dass sich diese Zellen sehr rasch entfärben; man darf, um brauchbare Resultate zu erzielen, die Schnitte nur auf einige Secunden bis zu einer Minute in der betreffenden Flüssigkeit lassen, weil sonst alle Details in den Purkinje'schen Zellen ausbleichen; es geschieht das schon in einem Stadium, wo die darunterliegende Körnerschicht, also die α-Körner und β-Körner Nissl's, noch eine tiefe blaue Farbe besitzen. Aehnliches gilt übrigens auch von den Zellen des Cortex cerebri und den Basalganglien.

Die Zellen der Grosshirnrinde haben einen so grossen Formenreichthum, dass ich den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten müsste, wenn ich sie alle genau schildern wollte. Von ihrer Menge sei zuerst eine Art hervorgehoben, die so markante Merkmale hat, dass sie bei der Durchsicht der Präparate immer wieder auffällt; es sind das nämlich grosse, mit den Riesenzellen offenbar identische Pyramidenzellen. Während allen




übrigen Zellen des Cortex die gemeinsame Eigenschaft zukommt, dass ihr Protoplasma eine äusserst feine Körnung zeigt, die entweder gleichmässig vertheilt, oder netzförmig, spinnwebenartig, schalenförmig, streifig oder auch zu zarten Bälkchen verdichtet, angeordnet ist, und die sich auch in die reich verästelten Ausläufer fortsetzt (siehe Tafel IV, Fig. 5 und 6), hat die oben bezeichnete Zellart ein ganz abweichendes Verhalten: Sie ist gewöhnlich grösser, als die mit ihr in einer Reihe stehenden Zellen der grossen Pyramidenschichte, besitzt deutliche, grobe, in der Axe des peripheriewärts abgehenden starken Fortsatzes längs gestellte Körnchengruppen oder Spindeln, einen an der Basalseite liegenden, sich breit einpflanzenden Axencylinderfortsatz und einen grossen, bläschenförmigen, ganz hellen oder höchstens hellblau gefärbten Kern, der sich hierdurch, wie im Rückenmarke, von den Kernen der die Zelle umlagernden grünlich-blauen Kernen der Lymphkörperchen, den Trabantzellen Cajal's, sofort unterscheidet. Diese grossen Zellen sind höchst charakteristisch; sie fallen schon bei schwacher Vergrösserung, nicht nur durch ihre Form sondern auch durch ihre Structur auf. (Siehe Tafel IV, Fig. 4.)

Im Thalamus opticus sind die Zellen ebenfalls sehr mannigfach; die grössten haben die Breite von 10, die Länge von 16 μ und sind multipolar; die Körnung des Protoplasmas ist ungemein zart. Sie ist nur in allerfeinsten Pünktchen, Strichelchen, kettenartigen, wolkigen, areolirten Anordnungen vorhanden; gegen die Ausläufer hin findet manchmal eine Vereinigung zu grösseren abgrenzbaren Gruppen statt. Bemerkenswerth ist ferner, dass die Fortsätze meistens als plumpe, relativ dicke Zapfen vom Zellkörper abgehen und sich nach kurzem Verlaufe T-förmig theilen; an der Bifurcation ist stets ein zarter, sehr distincter Verzweigungskegel zu sehen. Ausser diesen vielstrahligen, sternförmigen Zellen ist noch eine zweite kleinere Gattung vorhanden, die fast rund und mit nur wenigen Ausläufern ausgestattet ist. Körnchenverbände fehlen. Der Nucleus ist rund oder ellipsoidisch, andeutungsweise segmentirt. Die Zellen des Nucleus caudatus und des Linsenkernes scheinen von den hier angeführten Gruppen hinsichtlich ihrer Gestalt und Structur nicht wesentlich unterschieden.

Die Veränderungen der Nervenzellen nach Arsenvergiftung.

Nachdem Herr Director Bayer so freundlich war mir im Herbste vorigen Jahres ein Pferd, einen neunjährigen kastanienbraunen Hengst von 170 Centimeter Höhe zur Verfügung zu stellen, wurde der Versuch am 18. October begonnen. Das 600 Kilogramm schwere Thier bekam steigende Dosen von gepulvertem, chemisch reinem Arsenik, das täglich früh Morgens in Brotschnitten eingehüllt verabreicht wurde, und zwar erhielt das Pferd vom 18. bis 22. October täglich 1 Gramm
„ 23. „ 30. „ „ 2 „
„ 31. Oct. bis 6. Nov. „ 3 „
„ 7. bis 12. November „ 4 „
„ 13. „ 20. „ „ 5 „
„ 21. „ 28. „ „ 6 „
„ 29. Nov. bis 2. Dec. „ 7 „
zusammen also 161 Gramm $As_2\,O_3$ innerhalb 45 Tagen. Die ersten Anzeichen einer Störung des Allgemeinbefindens wurde am 14. November beobachtet, an welchem Tage das Pferd einen bald vorübergehenden Kolikanfall hatte; darauf anscheinendes Wohlbefinden bis zum 24. November. Von da an wurde die Fresslust schlechter, die früher klein geballten dunklen Excremente weicher, nicht geballt, endlich diarrhöisch; auch machte sich eine deutliche Muskelschwäche in der Nachhand bemerkbar, ferner wurden vorübergehende Temperatursteigerungen bis auf 39·8 beobachtet. Um die von Nissl als zweckmässig erkannte subacute, maximale Vergiftung zu erzeugen, d. h. jene grösste tägliche Dosis zu finden, an welcher das Thier nicht unmittelbar zugrunde geht, wurde die Arsenikmenge unter rascher Zunahme der Symptome bis auf 7 Gramm gesteigert. Am 40. Versuchstage war das Pferd kaum mehr im Stande sich auf den Beinen zu erhalten, zitterte heftig, versagte jegliches Futter, nahm sehr viel Wasser zu sich und litt an heftigen Koliken; das Haar war glanzlos, die Temperatur nahe an 40°, der Puls hart, sehr frequent, der Harn eiweisshältig, die Darmperistaltik enorm gesteigert. Aus dem Mastdarme flossen die Excremente in Form einer grünlich-braunen, aashaft riechenden Jauche in einem Strahle ab; nach jeder Entleerung heftiger Afterzwang. Nachdem sich die Erscheinungen in so bedrohlichem Masse gesteigert

hatten und die Vergiftung erst eine relativ kurze Zeit im Gange war, wurde mit der Verabreichung von Arsenik am 2. December ausgesetzt. Trotzdem erlag das Thier am 7. December, ohne vorher eigentliche Störungen des nervösen Apparates gezeigt zu haben, wenn man von jener hochgradigen Muskelschwäche absieht, die schon in den erschöpfenden Durchfällen eine plausible Erklärung gefunden hätte.

Dem geschilderten klinischen Verhalten entsprechend waren die Veränderungen in den Drüsen sehr stark, im Centralnervensysteme — dies sei vorausgeschickt — nur schwach ausgeprägt. Bei Marchi-Präparation und Nachbehandlung mit Czokorcarmin fand man das Protoplasma der Epithelien der Tubuli contorti der Niere ganz erfüllt von ungemein feinen, schwarzen kugeligen Einlagerungen. Noch anschaulicher waren die Anomalien im Parenchym der Leber. In den Acinis, namentlich in deren Peripherie, waren ganze Schwärme schwarzer Kugeln eingesprengt, deren Grösse von den kleinsten Dimensionen bis zu derjenigen des betreffenden Zellkernes variirte; an solchen Schnitten sah man wie in den einzelnen Zellen der Kern gut erhalten, der Protoplasmaleib dagegen von den schwarzen Degenerationsproducten ganz ausgestopft war, die sich durch ihre Gestalt Grösse und Farbe ganz wesentlich von dem normalen, gelbrothen Gallenpigmente unterschieden; auch die farblosen Stellen, respective Lücken, in denen die Glykogenschollen lagen, waren gut nachweisbar. Um ganz sicher zu gehen, versuchte ich die Natur der schwarzen Schollen durch Behandlung mit ätherischen Oelen zu prüfen, da ja die Möglichkeit nicht allzu ferne lag, dass bei einer Vergiftung mit Arsentrioxyd und nachheriger Präparation mit Kalibichromat und Osmiumtetroxyd im Gewebe anorganische Niederschläge von schwarzer Farbe auftreten konnten; dass das nicht der Fall war, sondern dass man es thatsächlich mit Fett zu thun hatte, bewies der Umstand, dass die Schnitte nach viertägigem Einlegen in Bergamottöl keine schwarzen Kugeln mehr enthielten, während ein ebenso langes Behandeln mit Origanumöl keinen lösenden Einfluss erkennen liess.

Während also in drüsigen Organen, namentlich in der Leber und den Nieren, schwere parenchymatöse Degenerationen aufgetreten waren, hatten die Organe des Nervensystemes nur wenige Schädigungen aufzuweisen, die zwar deutlich nachweis-

bar, an Zahl aber gering waren. Sie beschränkten sich nur auf die Zellen der Spinalganglien des Lumbar- und Sacralsegmentes und auf diejenigen des Rückenmarkes. In allen übrigen Abschnitten, dem Grosshirn und dem Cerebellum waren keine sicher erkennbaren Anomalien zu finden.

Die Spinalganglien weisen neben einer überwiegenden Anzahl normaler Zellen zwei abnorme Arten auf; eine, bei welcher der kugelrunde Protoplasmaleib nahe seiner Peripherie halbmondförmige oder auch vielgestaltige Gewebspartien enthält, innerhalb welcher die typischen, ziemlich grossen Körnchen der gesunden Zelle fehlen und durch die feinsten, eben noch erkennbaren Formelemente vertreten sind. (Siehe Taf. V, Fig. 1.) Die andere Art ist von mir nur zweimal gesehen worden und kann vielleicht deshalb nicht einwandfrei als charakteristisch für die Arsenikvergiftung angenommen werden; ich erwähne sie aber trotzdem, da ich sie im normalen Ganglion niemals angetroffen habe. Sie stellt offenbar einen weit ausgebildeten Degenerationszustand dar; das Protoplasma ist an seiner Peripherie gekörnt, die färbbare Substanz daselbst dunkelblau, der Rand dadurch scharf contourirt; gegen die Mitte zu werden die Körnchenzüge schmäler, kleiner, zierlicher geschichtet, ihre Zwischensubstanz immer breiter, heller, stark lichtbrechend; im Centrum fehlen die Körnchengruppen gänzlich; man erblickt daselbst eine unregelmässig geordnete Anhäufung grober, tiefblau tingirter Tröpfchen, die zu grossen kolbigen oder traubigen Drusen zusammentreten. Der Zellkern ist verschwunden.

Betrachtet man einen Theil des Querschnittes aus dem Vorderhorn und Seitenhorn des Lumbarmarkes mit schwacher Vergrösserung, so fallen in den meisten Präparaten inmitten einer grossen Zahl ganz normal aussehender Zellen andere auf, die eine eigenthümliche Tüpfelung aufweisen, welche das Protoplasma betrifft und ziemlich unregelmässig vertheilt ist. Bei starker Vergrösserung erkennt man nun, dass diese grobe Punktirung durch helle, ganz schwach gefärbte, abgerundete Zellpartien dargestellt wird, innerhalb welcher die typische streifige Zeichnung nicht sichtbar ist und die keine Körnchengruppen enthalten. Die hellen runden Partien, die in den Seitenhornzellen häufiger sind als anderswo und deren Zahl 2 bis 15 betragen kann, sind gewöhnlich von annähernd gleicher Grösse, liegen

meist nach der Mitte der Zelle zu, ohne mit dem Nucleus in irgend eine Beziehung zu treten. Sie confluiren nicht miteinander, sind nicht sehr scharf umgrenzt und gleichen ziemlich denjenigen runden Flecken, die zu zweit oder zu dritt auch in den Zellen gesunder Thiere angetroffen werden können; nichtsdestoweniger möchte ich sie doch als pathologisch auffassen, weil sie in dem mit Arsenik vergifteten Rückenmarke in so grosser Zahl existiren, dass sie fast auf jedem Schnitte in die Augen springen, während sie im normalen Marke, wie früher auseinander gesetzt wurde, nur hie und da erblickt werden können. Die Vorstufen dieser Anomalie konnte ich nicht ausfindig machen; es ist auch nach der Untersuchung mit starken Immersionssystemen kein Resultat erhältlich; es fehlen an den betreffenden Stellen nur die Körnchengruppen, und das helle Areal geht unvermittelt in den umgebenden Protoplasmakörper über; aber schon ganz knapp am Uebergange in das Normale zeigen die Körnchenverbände die normale Structur und Färbung. Die in Fig. 2 dargestellte lichte Blaufärbung der centralen Flecken rührt nicht etwa von einer stärkeren Färbefähigkeit der Zwischensubstanz, sondern nur von der Dicke der darüber oder darunter liegenden normal gefärbten Körnerschichte her.

Ein zweiter genetisch ebenfalls bisher nicht aufklärbarer Entartungszustand wird bei einigen wenigen Zellen gefunden, die durch eine ungemein dunkle Kernumrandung auffallen. (Siehe Taf. V. Fig. 3.) Der Nucleus erscheint von groben, tropfenförmigen, dunkelblauen Ballen umhüllt, die ihm innigst anliegen und die den Eindruck machen, als wären sie gleichsam aus dem Zusammenflusse mehrerer, perinucleärer Körnchengruppen hervorgegangen. Doch ist in dem Gefüge der noch erhaltenen färbbaren Substanz dieser Zone kein Uebergang bemerkbar; die den grossen, dunkelblauen, klumpigen Gebilden benachbarten Körnchenmassen sind in kleinere Haufen getheilt, ohne dass es jedoch zu einer Auflösung ihrer Verbände gekommen wäre. Uebrigens scheint mir diese Art der Zellveränderung von mehr untergeordneter Bedeutung, da sie ausserordentlich selten ist; man kann oft viele Hunderte von Schnitten durchsuchen, ohne eine einzige zu finden.

Weit wichtiger als die vorgenannten beiden ist eine dritte, die häufigste Form, bei welcher innerhalb der Vorderhorn-

zellen des **ganzen** Rückenmarkes eine partielle Homogenisirung der Körnchenhaufen und eine vermehrte Färbbarkeit der Zwischensubstanz zugegen ist. Die Veränderung betrifft gewöhnlich nur zwei bis drei Zellen eines Schnittes, ist im Lumbartheile häufiger, im Cervicaltheile seltener; sie macht sich dem Auge durch die ungleichmässige Färbung des Zellleibes bemerkbar, indem gewisse Theile, die ein Drittel bis ein halb des Volumens der ganzen Zelle ausmachen können, auffallend licht tingirt erscheinen; sieht man genauer zu, so bemerkt man im Protoplasmakörper ein oder zwei grosse, zwischen dem Kerne und der Peripherie gelagerte Herde, innerhalb welcher die Körnchenhaufen fehlen und durch eine homogene, schwach blau gefärbte Substanz ersetzt sind; an der Grenze dieser Herde beobachtet man ferner, dass die Körnchengruppen gleichmässig ausgestreut, wie aus ihren Verbänden getreten sind; dabei ist die Form, Grösse und Farbe der Körnchen nicht verändert.

Ich bin geneigt, die Verschiedenheit dieses Befundes von denjenigen, die Nissl und Schaffer bei Hunden und Kaninchen erhoben haben und welche Nissl für die Arsenikvergiftung als typisch erklärt hat, auf das verschiedene Verhalten der Thiere gegen dieses Gift zu beziehen. Der Unterschied muss für das Pferd mit seiner allbekannten, ihm allein zukommenden Tenacität gegen Arsenik ein besonders merklicher sein; darin mag es auch begründet sein, dass die im Rückenmarke und den spinalen Ganglien gefundenen Veränderungen nur in geringem Umfange und in initialer Entwickelung nachgewiesen werden konnten.

Literatur.

1. Lugaro: Nuovi dati e nuovi problemi nella patologia della cellula nervosa. Rivista di patologia nervosa e mentale 1896.
2. Schaffer: Ueber die Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarkes bei Blei, Arsen und Antimonvergiftung. Ungar. Arch. f. Medicin, Bd. II., 1893.
3. Nissl: Der gegenwärtige Stand der Nervenzellenanatomie und Pathologie. Centralbl. f. Nervenheilkunde und Psych. 1895.
4. Nissl: Kritische Fragen d. Nervenzellenanatomie. Neurolog. Centralbl. 1896.
5. Nissl: Ueber eine neue Untersuchungsmethode des Centralorganes speciell zur Feststellung der Localisation der Nervenzellen. Centralbl. f. Nervenheilkunde und Psych. 1894.
6. Nissl: Ueber experimentell erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarkes bei Kaninchen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. XLVIII.

7. Nissl: Ueber Veränderungen der Nervenzellen am Facialiskerne des Kaninchens nach Ausreissung des Nerven. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. XLVIII.

8. Nissl: Ueber die Veränderungen der Nervenzellen nach experimentell erzeugter Vergiftung. Sitzungsbericht über die Jahresversammlung des Vereines der deutschen Irrenärzte in Heidelberg 1896. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIII.

9. Cajal: Beziehungen der Nervenzellen zu den Neurogliazellen. Monatsschrift f. Psych. u. Neurologie.

10. Lugaro: Sulle alterazioni delle cellule nervose dei gangli spinali in seguito al taglio della branca periferica o centrale del loroprolungamento. Rivista di Patologia nervosa e mentale 1896.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. IV.

Fig. I. Normale motorische Zelle aus dem Vorderhorn des Lumbarmarkes eines 9jährigen Pferdes; die Contouren des schief eingepflanzten Ursprungshügels des Axencylinders sind im Drucke viel zu stark hervorgehoben. In der perinucleären Zone sind die Körnchenhaufen wegen ihrer grossen Zahl nicht mehr gut voneinander zu trennen.

Fig. II. Motorische Zelle aus dem Seitenhorn; die Substanz zwischen den Körnchenhaufen erscheint auf dem Bilde zu stark blau gefärbt.

Fig. III. Motorische Ganglienzellen aus dem Seitenhorn des Halsmarkes mit Axencylinder und vielen Protoplasmafortsätzen; rechts unten vom Kerne bemerkt man zwei hellere runde Flecken.

Fig. IV. Pyramidenzelle aus dem Cortex cerebri mit Spindeln und Körnchenhaufen, wie wir sie in den motorischen Zellen des Rückenmarkes beobachten.

Fig. V und VI. Zellen aus der Schichte der grossen Pyramiden der Grosshirnrinde, die sich von der in Fig. IV abgebildeten Zellgattung durch den Mangel an deutlichen Körnchenverbänden gründlich unterscheidet.

Taf. V.

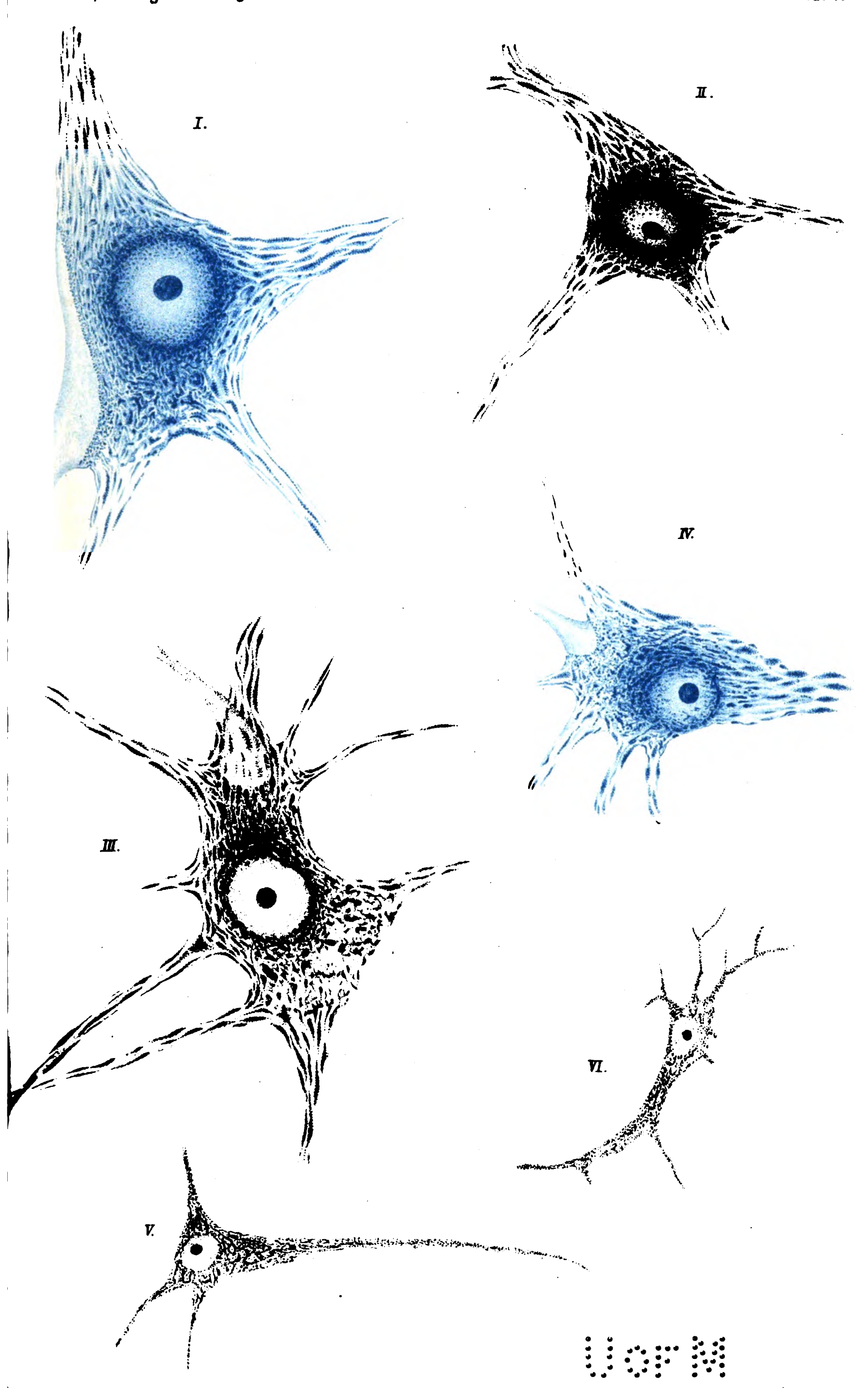
Fig. I. Pathologisch veränderte Nervenzelle aus dem Spinalganglion des dritten Lumbarnerven.

Fig. II. Abnorme Ganglienzelle des Seitenhornes des Dorsalmarkes mit zahlreichen kreisrunden Stellen innerhalb welcher keine Körnchenfärbung stattgefunden hat.

Fig. III. Abnorme Ganglienzelle aus dem Vorderhorn des Lumbarmarkes mit auffallend kleinen Körnchenhaufen und grossen, tiefblau gefärbten homogenen Tropfen und Spindeln, die dem Kerne anliegen. Der Farbcontrast zwischen letzteren und den Körnchengruppen des übrigen Zellkörpers ist in Wirklichkeit viel stärker als dies im Bilde zum Ausdruck gelangt.

Fig. IV. Typus einer motorischen Ganglienzelle aus dem Vorderhorn des Kreuzmarkes mit localem Zerfall der Körnchengruppen in einem grossen Theile des Protoplasmakörpers.

Alle Zellen sind mit der Edinger'schen Kammer bei 12 Centimeter Bildabstand und Immersionsvergrösserung ($^1/_{12}$ homogen) gezeichnet.



Dexler pinx. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

(Aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems in Wien.)

Untersuchungen über den Faserverlauf im Chiasma des Pferdes und über den binoculären Sehact dieses Thieres.

Von

H. Dexler,

Adjunct am k. u. k. Militär-Thierarzneiinstitute in Wien.

(Mit 6 Abbildungen im Texte.)

Bei der in neuester Zeit stark anwachsenden Zahl derjenigen Publicationen, die sich mit anatomischen und histologischen Untersuchungen der Sehnervenkreuzung beschäftigen, dürften Beiträge aus dem Gebiete der vergleichenden Medicin ein actuelles Interesse beanspruchen. Aus diesem Grunde gestatte ich mir die Resultate meiner Untersuchungen über den bisher nicht bekannten Verlauf der Sehbahnen des Pferdes, die ich unter der Leitung des Herrn Professor Dr. H. Obersteiner in dessen Laboratorium durchgeführt habe, hier kurz zu berichten.

Durch die directe Beobachtung gewinnen wir genug Anhaltspunkte, die mit allergrösster Wahrscheinlichkeit darthun, dass das Pferd binoculär zu sehen im Stande ist. Ruft man z. B. ein freistehendes Pferd aus einiger Entfernung an, so wird man fast stets beobachten können, dass es den Kopf erhebt, die Ohren nach vorne stellt und dem Untersucher die Vorderseite des Kopfes zuwendet. Nähert sich nun jener langsam, so fixirt das Thier die es interessirende Hand, die vielleicht ein Stück Brot hält, so lange bis diese sich 1 bis $1^1/_2$ Meter vor der Nasenspitze befindet; dann macht es den Eindruck als könne oder wolle das Thier nicht mehr convergiren; es wendet

den Kopf seitlich und sucht dann den betreffenden Gegenstand zu erfassen oder zu beschnuppern.

Tritt man an ein weidendes, nicht angebundenes Pferd seitlich und von hinten kommend, auf die Entfernung von 20 bis 30 Meter heran, so wendet es sich in dem Momente, wo man in die Peripherie seines Gesichtskreises kommt, so, dass es beide Augen auf den Kommenden einstellen kann; niemals begnügt es sich, ihn mit einem Auge, also von der Seite zu besichtigen. Es ist dies eine Erfahrungssache, die man beim Reisen im Gebirge sehr oft machen kann. Die auf den einsamen Almweiden gehaltenen Thiere, Pferde wie Rinder, verfolgen den vorübergehenden Wanderer lange Zeit, ganz ruhig stehend, die Ohren nach vorne gerichtet, mit ihren Blicken.

Wenn ein Pferd vor einem Gegenstande scheut, so stellt es immer den Kopf so, dass beide Augen zum Sehact verwendet werden können, und namentlich der Reiter weiss, wie schwer es ist, das Thier von dem betreffenden Gegenstande abzudrängen, dadurch, dass er den Kopf gerade zu richten und durch Schenkelhilfe den Travers in eine regelmässige Gangart umzuändern trachtet. Ganz allgemein gesprochen scheint sich das Pferd unter gewöhnlichen Verhältnissen immer seiner beiden Augen zu bedienen und weist wesentliche Störungen auf, wenn es daran aus irgend einem Grunde gehindert wird. So hat Berlin bei seinen Untersuchungen über die Schätzung der Entfernung bei Thieren gezeigt, dass der Ausschluss eines Auges die Sicherheit der Pferde in der Beurtheilung der Weite eines zu nehmenden Hindernisses in nachweisbarem Grade beeinträchtigt. Pferde, welche als gute Springer bekannt waren, verriethen nach einseitiger Erblindung durch ihre Unsicherheit beim Setzen über Gräben oder Hürden deutlich genug den Nachtheil, der ihnen aus der Störung der gemeinschaftlichen Thätigkeit der Augen erwuchs.

So sehr sich uns nun aus der Beobachtung, der die voranstehenden Beispiele nur als Marksteine dienen sollen, bei aufmerksamer Prüfung die grösste Wahrscheinlichkeit aufdrängt, dass die Pferde einen binoculären Sehact besitzen, so gibt es doch Momente, welche eine gegentheilige Auffassung entweder nicht ausschliessen, oder sogar zu unterstützen scheinen. Einmal ist das binoculäre Sehen am lebenden Thiere nicht unumstöss-

lich beweisbar, so lange wir ohne ophthalmometrische Untersuchungen auskommen müssen; und diese sind ohne subjective Mitwirkung undurchführbar. Auch kann man eine solche Art des Sehens nicht direct ablesen; wenn wir uns vor ein Pferd hinstellen, das uns aus irgend einem Grunde ansieht und durch sein weiteres Benehmen aufs deutlichste zeigt, dass es uns fixirt, so kann man die dunklen Corneen des Thieres noch so genau prüfen, ohne sich je mit befriedigender Sicherheit sagen zu können: in diesem oder jenem Zeitpunkte hat uns das Pferd mit beiden Augen angesehen. Ich möchte hier ein die erwähnte Thatsache betreffendes Beispiel anführen, das ich in Wien zu beobachten Gelegenheit hatte. Auf dem Platze vor den k. u. k. Hofstallungen, am Eingange zu den Gartenanlagen des Maria-Theresiadenkmales befinden sich zwei Pferdestandbilder, die aus dem Atelier Friedl, wenn ich recht unterrichtet bin, stammen. Die eine Gruppe stellt ein sich hoch aufbäumendes Pferd dar, welches an seiner linken Seite von einem Bändiger gehalten wird. Das auf die Mannesgestalt blickende linke Auge dieses Pferdes ist so weit nach aussen gerollt, dass seine Cornea sich ganz in dem äusseren Augenwinkel befindet; sie nimmt eine so extreme Stellung ein, dass die Hornhaut des anderen Auges, eine erfahrungsgemäss bestehende coordinirte Bulbusbewegung vorausgesetzt, im inneren Augenwinkel, beziehungsweise unter dem Blinzknorpel verschwinden müsste; anstatt dessen ist sie in höchstem Grade nach aussen, in den lateralen Augenwinkel eingestellt. Der Künstler, dem doch gewiss eine genaue Beobachtung zugemuthet werden muss, hat hier instinctiv seinem Zweifel Ausdruck gegeben; er entschied ohne materielle Basis und das Thier ging aus seiner Hand, mit einer pathologischen Augenstellung behaftet, hochgradig divergent strabotisch, hervor.

Ein noch grösserer Zweifel drängt sich uns auf, wenn wir einen Horizontalschnitt durch einen gefrorenen Pferdeschädel betrachten, wie er in Fig. 1 abgebildet ist. Der Schnitt wurde so hergestellt, dass ein Pferd geknickt und sein unverletzter Cadaver in einer Winternacht der Kälte von 16° C. ausgesetzt wurde. Nach achtstündigem Durchfrieren waren die oberflächlichen Partien des Kopfes mit den vorderen Augenabschnitten steinhart geworden; um eventuell noch weiche

Stellen im Orbital- und Schädelinneren zu fixiren, wurde der Hals abgesägt und der ganze Kopf durch weitere 15 Stunden in eine aus 3 Theilen Schnee und 1 Theil Na Cl bestehende Kälte-

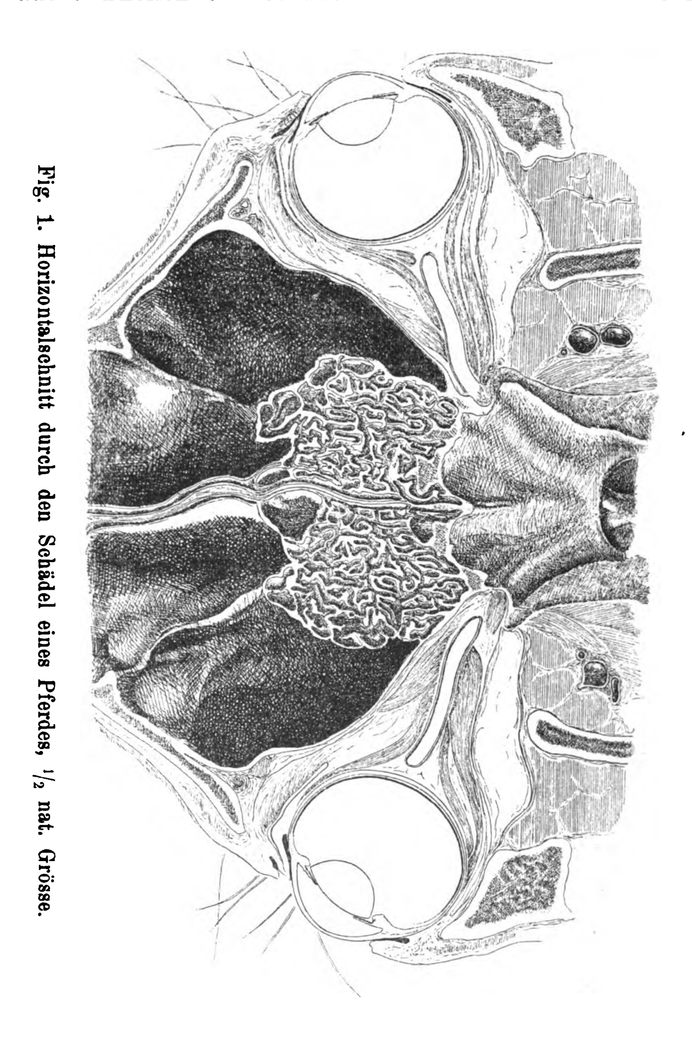


Fig. 1. Horizontalschnitt durch den Schädel eines Pferdes, $^1/_2$ nat. Grösse.

mischung gebracht. Hierauf wurde er mit einer feinen Säge in einer Ebene geschnitten, welche durch die Längsaxen der Pupillen und das Sehnervenloch ging. Die Contouren der einzelnen Organe wurden dann von dem Schnitte im Freien, bei strengem Frost, abgepaust und möglichst naturgetreu wiedergegeben.

Betrachtet man den soeben genannten Schnitt ohne genauere Prüfung, so hat es den Anschein als könne ein solches Thier unmöglich eine so weitgehende Convergenzbewegung aufbringen, um beide Bulbi zum Sehen zu verwenden, wenn man nicht zu der höchst gezwungenen Annahme greifen will, dass hierbei nur die lateralste Partie der Retina in Verwendung kommt. Eine einfache Analyse genügt allerdings, um uns zum grössten Theile über diese Schwierigkeiten hinweg zu helfen. Man

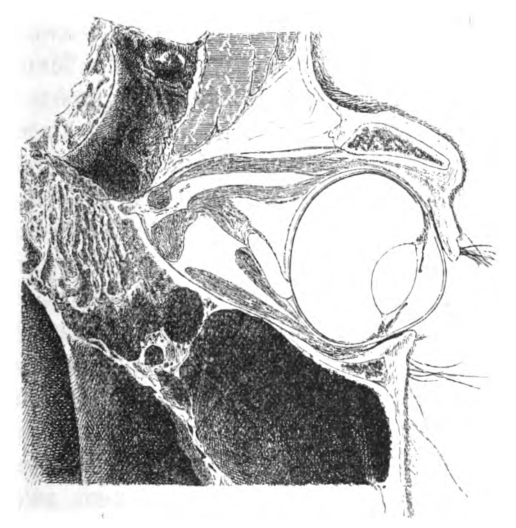


Fig. 2. Verticalschnitt durch einen Pferdeschädel, den Cornealpol und das For. optic. treffend. $^1/_2$ nat. Grösse.

hat erstens zu bedenken, dass am Bilde die mediale Hornhauthälfte von jenem Theile des oberen Augenlides und des Blinzknorpels bedeckt erscheint, welcher durch den in der Queraxe der Pupille geführten Längsschnitt abgetrennt wird, weil derselbe nicht durch die Augenwinkel geht. Zweitens hat man sich gegenwärtig zu halten, dass man am Horizontalschnitte nur die verticale Projection der Bulbusaxen vor sich hat, so dass der hier abzunehmende Winkel beider Augenaxen die verticale Projection und nicht seine wahre Grösse darstellt; denn diese Axen liegen nicht in der Horizontalen, sondern sind, wie die vorstehende Fig. 2 zeigt, geneigt zu derselben; es ist daher der

Neigungswinkel beider Augenaxen wesentlich kleiner als man nach dem Gefrierschnitte annehmen darf, und es brauchen somit die Gesichtslinien bei der binoculären Fixation einen weit kleineren Winkel zu durchlaufen als es von vornherein den Anschein hat. Der Neigung der Bulbusaxen gegen die Horizontalebene (siehe Fig. 2) entsprechend, fixirt das Pferd auch niemals ein Object in der Richtung jenes Schnittes, gleichsam über die Stirn, sondern immer über seine Nase hinweg; deshalb hebt es beim Sehen in den Horizont, wie ich schon eingangs erwähnt habe, immer den Kopf hoch, nach vorne zu über seine Nase schauend. Die Parallel-, beziehungsweise Convergenzstellung erfordert zwar immer noch eine grössere Bewegungsinnervation als beim Menschen; allein gerade darin liegt ja, wie Berlin zeigt, mit grösster Wahrscheinlichkeit der Grund, warum das Pferd und mit ihm einige andere, uns hier nicht weiter interessirende Thiere, eine feinere Empfindung für Tiefendimensionen besitzen als der Mensch. Aber auch dieses Moment kann uns nicht viel über die Beweiskraft einer Wahrscheinlichkeit hinaushelfen und lässt im Anschlusse an die früher angeführten Beispiele die Frage nach einem exacteren Beleg für die Existenz eines binoculären Sehens beim Pferde zum mindesten nicht überflüssig erscheinen. Ich unternahm es daher, ihn im Wege der anatomisch-histologischen Untersuchung der Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma zu erbringen.

Zu diesem Zwecke enucleirte ich einem zwei Tage alten Fohlen unter Beachtung aseptischer Cautelen den rechten Bulbus und liess es drei Monate am Leben. Hierauf präparirte ich die gesammte Sehbahn, überhaupt das ganze Gehirn nach der Methode von Weigert-Pal, um mich über den Verlauf und die Anordnung der eingetretenen Degenerationen zu orientiren. Schon am frischen Präparate waren makroskopisch ziemlich starke Veränderungen nachweisbar. Der degenerirte rechte Opticus war im Vergleiche zum gesunden bedeutend verdünnt, seine Farbe von derjenigen des gegenüber liegenden nicht verschieden. An der Basis des Chiasma beobachtete man unmittelbar am Eintritte des atrophischen Sehnervens eine breite, diesen basal umgehende Faserplatte, die vom gesunden Opticus kommend, sich in dem Chiasmaboden allmählich verlor, und die den Eindruck machte, als gingen die ventralen Bündel der Fasern des ge-

sunden Sehnerven in geschlossener Anordnung unter dem kranken Opticus hinweg. Der linke Tractus war bedeutend schwächer als der rechte und zog sich als dünnes Band nach dem Ganglion geniculatum laterale hin. Die Vierhügel besassen keine Grössendifferenz.

Aus der Durchsicht der aus dem Chiasma angefertigten Serienschnitte ergab sich Folgendes: Im linken Opticus verlaufen die sehr dunkel-blauviolett imprägnirten Nervenfasern, zu verschieden starken Bündeln angeordnet, zum Chiasma und sind untereinander durch relativ dicke Gliasepten getrennt. Der rechte Opticus ist ganz blass, einzelne zerstreute Fasern, beziehungsweise die zu Kugeln und grösseren Ballen zerfallenen Markscheiden haben noch eine Spur Hämatoxylin festgehalten.

In den basalsten Schnitten ziehen die vom kranken rechten Opticus kommenden, ganz blassgrau gefärbten Fasern in schiefer Richtung gegen die Medianlinie und verlaufen, sich hier mit den tief gefärbten Bündeln des gesunden Opticus vermischend, auf ziemlich lange Strecken in der Richtung der Schnittebene; die Verflechtung der degenerirten mit den intacten Bündeln ist in der Mitte des Chiasma eine ganz regellose; es durchflechten sich einzelne Fasern mit kleinen oder gröberen Bündeln oder auch untereinander; ihre Richtung ist vorwiegend eine diagonale; je mehr man sich dem hinteren Rande der Sehnervkreuzung nähert, umsomehr geht die diagonale Anordnung in eine zur Medianlinie parallele über; die Fasern werden kürzer, d. h. sie verlaufen nicht mehr so lange in der Schnittebene, und schliessen unmittelbar am Hinterrande den Schnitt durch eine schmale Zone ganz kurzer, schief getroffener, zu einander vollständig parallel liegender Faserfragmente ab.

Der linke Tractus ist in seiner axialen Partie ganz farblos, womöglich noch bleicher als der degenerirte Opticus. Die orale (laterale) Kante zeigt einen schmalen, graublauen Saum, der sich bei stärkerer Vergrösserung als aus normalgefärbten, zarten, ganz peripher gelagerten Faserbündeln bestehend erweist. Der aborale Rand ist gleichfalls von einer Nervenfasermasse gebildet, welche durch ihre dunkle Färbung sich wesentlich von der degenerirten Portion abhebt und deren Querdurchmesser mehr als ein Drittel der gesammten Tractusbreite beträgt; dieser starke Faserzug ist durch einen blassen, keine degenerirten

Fasern enthaltenen Längsstreifen in zwei nahezu gleich breite Abtheilungen gebracht.

Die Fasern des rechten Tractus sind dunkel gefärbt, verlaufen zum Unterschiede vom Opticus nicht in gesonderten Bündeln, sondern in dichten, sich untereinander allmählich verschlingenden Zügen, die nur wenig Stützsubstanz zwischen sich haben. Hierdurch erhält der Schnitt ein gleichmässig dunkelviolettes Aussehen. Eine Unterbrechung der Färbung trifft man bloss am aboralen Rande; dort ist ein blasser, ganz schmaler Streifen eingelagert, der ebenfalls keine degenerirten Fasern enthält und der nach seiner Lage und Ausdehnung vollkommen mit dem im linken Tractus beschriebenen correspondirt.

Betrachtet man Schnitte, die etwas dorsaler liegen, so constatirt man in dem Bilde mehrfache Aenderungen. Die beiden Optici sind hier etwas breiter, ihre Structur die gleiche wie in den basalsten Schnitten. Im Chiasma ist das Fasergeflecht stark von den durchkreuzenden degenerirten und daher blassen Bündeln durchschossen, die Verlaufsrichtung vorwiegend diagonal. Aboral vom Chiasmacentrum werden die Bündel im Allgemeinen kürzer, so dass man keine rechte Orientirung über ihren Verlauf in dorso-ventraler Richtung erhält; von der Kreuzung ziehen dann die dicken, stark gefärbten Fasern in dichten Massen in den rechten Tractus. Dieser consequente Uebergang findet sich im linken Tractus nicht. Letzter ist an seinem Ursprunge durch ein starkes Bündel gesunder Fasern, die in einem rechten Winkel zu seiner Längsaxe verlaufen, wie abgesetzt; erst jenseits dieser Brücke, deren Fasern an beiden Enden wieder in die Schnittebene kommen, die also in einem ventral convexen Bogen den degenerirten Tractus zu umziehen scheinen, trifft man wieder ein mittleres, breites, ganz blasses Feld, ein vorderes, schmales und ein hinteres zweigetheiltes, breiteres, randständiges Band normaler Fasern. Der rechte Tractus ist bis auf einen ganz dünnen, aboral befindlichen Streifen interstitieller Substanz gleichmässig dunkel-blauviolett.

Je mehr man nun in den Serienschnitten in dorsaler Richtung vordringt, um so feiner wird das Geflecht im Chiasmainneren. Der vordere Randstreifen im linken Tractus wird immer deutlicher, der hintere bleibt von gleichen Dimensionen; nur insoferne macht sich auch hier eine kleine Abwechslung geltend, als

der helle Streifen im Hinterrande des gesunden, wie des kranken Tractus sich allmählich mehr und mehr der Peripherie nähert, wodurch die hintere aborale Zone dieses Bandes normaler Fasern immer schmäler wird und endlich ganz verschwindet, so dass wir auf Schnitten, welche etwa dem obersten Viertel der Chiasmadicke entsprechen, folgende structurelle Anordnung haben: Opticus, Tractus wie früher; linker Tractus stark degenerirt, oral von einem fast 1·5 Millimeter breiten, aboral 2 Millimeter breiten Streifen dunkelgefärbter Fasern umrandet. Im durchwegs dunklen rechten Tractus nur ganz am aboralen Rande ein 0·5 Millimeter breiter blasser Saum. Dieser Tractus erscheint hier wie in allen übrigen Schnitten wesentlich breiter als der linke; die normalen Fasern biegen am oralen Rande des linken Tractus wie des rechten Opticus in einer schwach angedeuteten, flachen Bogenrichtung aus; hierdurch erhält der kranke Opticus wie der gegenseitige Tractus an seiner Ein-, beziehungsweise Ausstrahlung einen ring- oder manchettenartigen Belag von senkrecht und schief getroffenen gesunden Fasern, die ihm wie ein Vliess anliegen.

An den dorsalsten Schnitten führt der linke Tractus nur mehr an seinem hinteren Rande eine ganz schmale Zone normaler Fasern; am oralen Rande sind solche nicht mehr zugegen. In den Präparaten, welche den dorsalen Regionen des Chiasma entstammen, ist das Faserbündelgeflecht hinsichtlich seines Verlaufes noch schlechter analysirbar wie in den ventralen Partien. Hier wie in allen übrigen Schnitten ist es absolut unmöglich, mit Sicherheit von einem Verfolgen einer oder mehrerer Fasern auf längere Strecken, von einem Umbiegen eines Faserganges nach dieser oder jener Richtung zu sprechen. In den ventralsten Schnitten ist die Kreuzung vielleicht weniger ungeordnet als in der Chiasmamitte; so fällt auf, dass die basalen Opticusfasern zum Theile diagonal, zum Theile auch in der Richtung der Medianlinie, am Boden der Kreuzung dahin ziehen und dass ihre Stümpfe, wie schon einmal hervorgehoben wurde, am hinteren Chiasmawinkel ganz parallel stehen. Beim weiteren Aufsteigen in der Serie sieht man aber wie ihre parallele Lage bald aufhört; sie divergiren allmählich und kreuzen sich in den oberen Chiasmaschichten ebenso regellos wie alle übrigen Bündel; ich hebe

namentlich hervor, dass auch die der Gudden'schen Commissur angehörenden Fasern, welche sich am hinteren Rande des Chiasma ansammeln, nicht in der Schnittebene liegen, sondern in der Medianebene eine totale Durchkreuzung in dorso-ventraler Richtung erleiden. Es gelingt nirgends, weder im Inneren, noch am

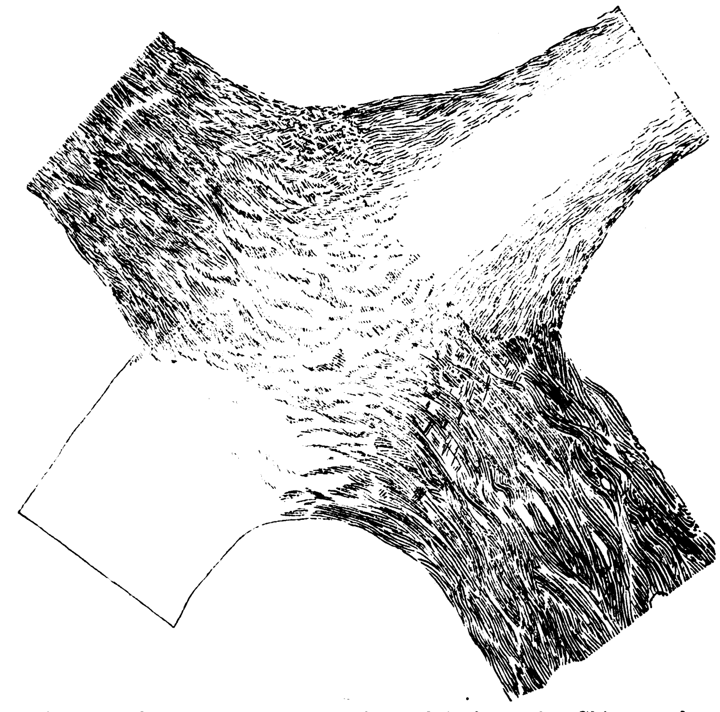


Fig. 3. Horizontalschnitt aus den mittleren Schichten des Chiasma; das Gliaseptum der hinteren Commissur ist in der Zeichnung nicht deutlich ausgedrückt; Weigert-Präparat, aufgenommen bei 7facher Vergrösserung mit dem Edinger-schen Zeichenapparat.

Rande oder der Oberfläche des Chiasma die Art wie ein erhaltenes Bündel in den degenerirten oder in den gesunden Tractus hinein kommt, direct abzulesen.

Combiniren wir die aus den Durchschnitten erhaltenen Bilder, so ergibt sich, dass die Gesammtmasse der aus dem linken gesunden Opticus stammenden Fasern an Dicke diejenige des rechten degenerirten Opticus übertrifft; daher kommt es, dass

letzterer an der Kreuzung gleichsam durch die normalen Faserbündel hindurchzieht, von diesen ersteren scheinbar ventral und dorsal überdeckt. Der Schnitt zeigt allerdings, dass in den vorspringenden Theilen die der gesunden Seite entstammende Faserplatte, welche wie die Windung eines Knotens über die Kreuzungsstelle hinwegzieht, genug degenerirte Elemente enthält; sie sind jedoch atrophisch, dünner und haben daher in toto weniger Masse. Der linke, dem operirten Auge gegenseitig liegende Tractus ist stark degenerirt; er besitzt an seiner ventro-lateralen (oralen) Partie einen mit freiem Auge sehr leicht sichtbaren Mantel gesunder, sich normal färbender Fasern, und auch an seiner dorso-medialen Partie einen relativ starken Faserzug normaler Nervensubstanz, der sich ihm innigst anlegt und der Comissura posterior entspricht.

Der rechte Tractus weist bei Hämatoxylinfärbung keine sehr differenten Gewebspartien auf. Die nahe seiner aboralen Kante liegende hellgefärbte Linie besteht nicht aus Nervengewebe und kommt auch an entsprechender Stelle im linken Tractus vor. Sie stellt offenbar den Längsschnitt eines interstitiellen Septums desjenigen Bündels vor, welches die hinteren Commissur darstellt. An Schnitten aus der Mitte der Kreuzung nimmt man an der oralen Hälfte dieses Tractus eine hellere Nuancirung wahr; doch ist man nicht im Stande, in dem dichten dunkelgefärbten Faserzug normalen Gewebes die Anwesenheit degenerirter Fasern bei der Weigert-Pal'schen Präparationsmethode zu erkennen.

Demnach finden wir im linken Tractus 1. eine vom verletzten Opticus kommende starke Degeneration, welche die Hauptmasse des Tractus betrifft; 2. eine starke hintere Commissur, deren Fasern sich von den degenerirten im Tractus deutlich abheben; rechts geht sie ohne Grenze in die übrigen Tractusfasern über; 3. einen an der Oralseite hinziehenden, nicht consolidirt verlaufenden Faserzug, der im rechten Tractus nicht isolirt zur Ansicht gebracht werden kann.

Auch Querschnitte (hergestellt aus jedem Tractus an in 1·5 Centimeter Entfernung vom Chiasma entnommenen Scheiben) führen in dieser Hinsicht nur zu einem unvollständigen Ergebnisse. (Fig. 4.)

Im linken Tractus findet man am Querschnitte zwei Zonen normaler Fasern, welche das degenerirte Gebiet scheiden-

artig umfassen. Die eine Zone liegt lateral; sie ist mit unbewaffneten Auge leicht sichtbar, halbmondförmig, ganz peripher und reicht mit ihrem oberen Ende bis in die dorsalen, mit ihrem unteren Ende bis in die ventralen Faserbündel des Tractus; ihre grösste Breite hat sie etwa im mittleren Chiasmahorizont, wo die Fasern ziemlich gehäuft, jedoch nicht zu einem umschriebenen Bündel vereint dahin ziehen; vielmehr vermischen sie sich gegen die Axe des Tractus immer mehr mit degenerirten Fasern und fehlen in dem centralen Gebiete gänzlich. Die zweite Zone befindet sich medial; sie ist viel stärker wie die frühere und gegen das blasse Gebiet etwas schärfer abgesetzt, obwohl auch hier am Uebergange ein allmähliches Untermengen mit kranken Fasern beobachtet wird. Eine Septirung bemerkt man nur innerhalb dieses grossen, der hinteren Commissur entsprechenden Bündels, indem sich schon bei Lupenvergrösserung ein runder Faserzug differenzirt, welcher von dem anliegenden auch normalen Nervengewebe durch eine ziemlich breite, offenbar der Glia angehörige, ungefärbte Gewebsschichte geschieden ist, welche dem an Horizontalschnitten beschriebenen aboralen Septum entspricht. (Fig. 4.)

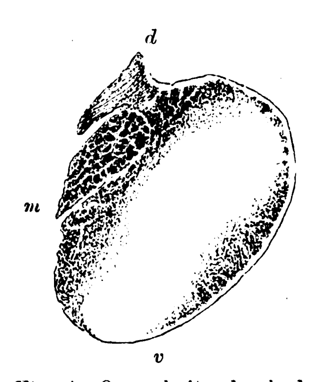


Fig. 4. Querschnitt durch den linken Tractus; *m* = mediale, *d* = dorsale, *v* = ventrale Seite. Weigert-Palpräparat, bei 9facher Vergrösserung mit den Edinger'schen Zeichenapparat aufgenommen.

Müssen wir das mediale vom Septum durchzogene Faserbündel seiner Lage, Grösse und Form nach als hintere Commissur ansprechen, so stellt das lateral gelegene das ungekreuzte, aus dem gesunden Opticus stammende Bündel dar, das sich im rechten Tractus, als vom kranken Opticus kommend, degenerirt präsentiren musste; das war aber, wie früher auf Längsschnitten, auch auf Querschnitten nicht der Fall; an der entsprechenden Stelle wies das Präparat zwar eine hellere Färbung auf; der positive Nachweis zugrunde gegangenen Nervengewebes gelang jedoch nicht, da durch die gewählte Methode die Entartung einzelner Fasern nicht darstellbar ist.

Wenn die erhaltenen Befunde Verwerthung finden sollten, so mussten sie durch Controlpräparate nach Marchi ergänzt werden. Ich verwendete hierzu das Chiasma eines 10jährigen Pferdes, das 30 Tage nach der operativen Entfernung des rechten Bulbus getödtet wurde. Ich untersuchte, wie beim ersten Thiere, Querschnitte aus beiden Opticis und beiden Tractus, und das Chiasma, welches in eine lückenlose Serie von Horizontalschnitten zerlegt wurde.

In den gröberen Verhältnissen decken sich die von der zweiten Serie gemachten Beobachtungen mit demjenigen der ersten Serie. Rechter Opticus total degenerirt, linker normal; an Querschnitten des letzteren erblickt man nur die bekannten kleinen, sehr spärlich vorhandenen, schwarzen Körnchen, wie sie in jedem normalen Nervenbündel zu finden sind. Die Kreuzung im Chiasma ist mattenartig, eine Sonderung gewisser Faserzüge ist unmöglich; auch in den ventralsten Partien ist die Durchflechtung anscheinend eine gleichmässige, wenigstens gleichmässiger als bei der Weigert-Serie; das mag vielleicht darin seine Erklärung finden, dass der degenerirte Opticus bei diesem, dem zweiten Pferde, noch nicht geschrumpft, und das Lageverhältniss der Faserbündel hierdurch weniger gestört war.

Im linken Tractus liegt an der lateralen Seite ein starkes, sehr deutlich in die Augen springendes Degenerationsfeld, welches in Schnitten, die etwa der Mitte des Tractus entsprechen, am breitesten ist; es beansprucht hier fast die halbe Breite des Tractus, ist jedoch stark von normalen Fasern durchsetzt; nur an der Peripherie sind die schwarz gefärbten Kugelketten beinahe ebenso dicht aneinander gelegt als im kranken Opticus. Diese uns hier am meisten interessirenden, degenerirten Fasern in dem Tractus der operirten Seite haben am Querschnitte die gleiche Vertheilung wie die erhaltenen Fasern im degenerirten Tractus bei den Weigert-Präparaten. Diese gekreuzten Fasern kommen aus den mehr dorsalen Regionen des Chiasma, wenden sich etwa 0·5 Centimeter von diesem entfernt in ihrem Verlaufe nach dem Gehirne seitwärts und abwärts; daher finden wir in Horizontalschnitten aus den basalen Partien des gleichnamigen Tractus zuerst überhaupt keine degenerirten Fasern; dann in höher gelegenen Schnitten nur wenige, die nicht an das Chiasma heranreichen, sondern von diesem bei-

läufig 0·5 Centimeter entfernt enden; weiterhin mehrere, die näher an die Kreuzung reichen, und endlich im mittleren Horizont schon sehr viele solche Fasern, die unmittelbar aus dem Chiasma kommen. Auf Querschnitten scheint die Zahl der degenerirten

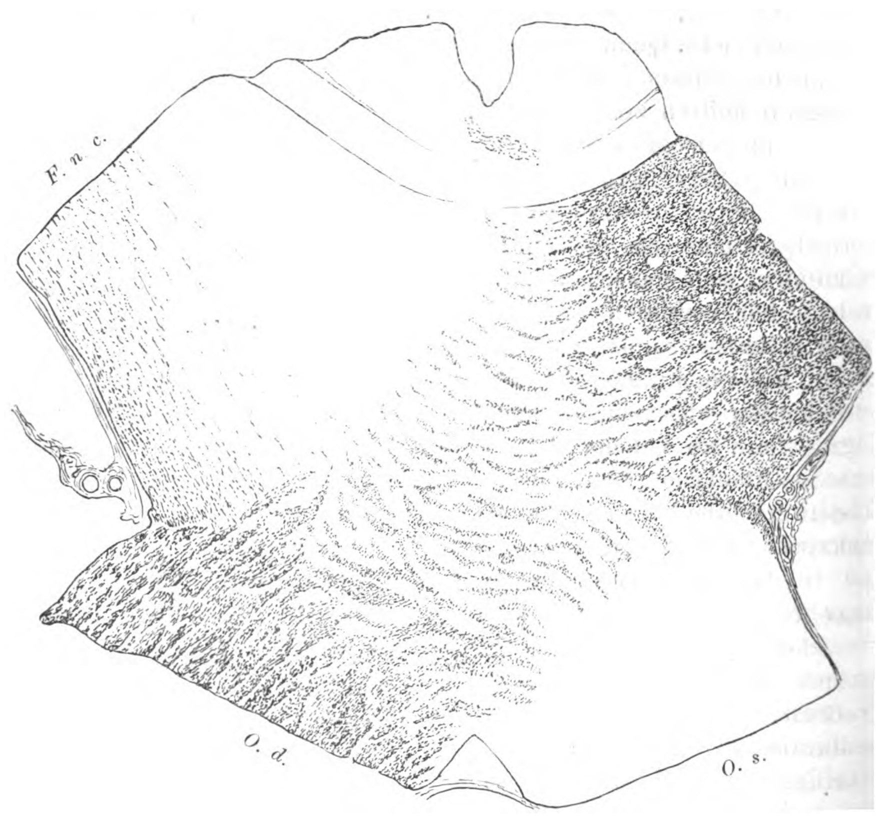


Fig. 5. Horizontalschnitt durch das Chiasma; $^{7}/_{1}$ d. nat. Grösse. *O. d.* = rechter, *O. s.* = linker Opticus. *F. n. c.* = ungekreuzte, vom operirten Opticus derselben Seite kommende Fasern. Es sind in den Contour nur die degenerirten Fasern eingezeichnet. Marchi-Präparat.

Nervenelemente viel kleiner zu sein, eine ebenfalls genugsam erforschte Eigenthümlichkeit der Marchi'schen Imprägnation; doch ist auch hier die Zahl so gross, dass man mit gutem Rechte annehmen kann, dass etwa ein Achtel bis ein Sechstel aller Fasern erkrankt ist; eine Zählung habe ich nicht vorgenommen, da sie mir zu hypothetisch schien; einerseits konnte ich

auf Querschnitte nicht alle kranken Fasern zählen, weil die schwarzen Ballen der Fettkugelketten derselben nicht immer in der Schnittebene liegen müssen; andererseits glaube ich dass die Zählung der normalen Elemente im Schnitte praktisch kaum durchführbar wäre. Ein genaues Verhältniss liesse sich daher auch nicht aufstellen.

Ich erwähne nun noch einige anatomische Verhältnisse, welche in der Gegend des hinteren Chiasmawinkels unsere Aufmerksamkeit beanspruchen.

Am Austritt des rechten Tractus aus dem Chiasma fällt vor allem eine von schwarzen Schollen erfüllte Fasermasse auf, welche unmittelbar an der hinteren Tractuskante, also zwischen diesem und der intacten Commissura posterior sich einschiebend liegt, und erstere 2 bis 3 Millimeter weit bedeckt; an basalen Schnitten sind diese Fasern senkrecht, weiter dorsal schief, und in den obersten Schnitten längs getroffen; sie ziehen nicht, wie etwa ursprünglich zu vermuthen war, in den gesunden Tractus, sondern wenden sich medianwärts, überschreiten die Mittellinie, gelangen auch so zu dem gänzlich degenerirten linken Tractus und vermengen sich innigst mit seinen Fasern.

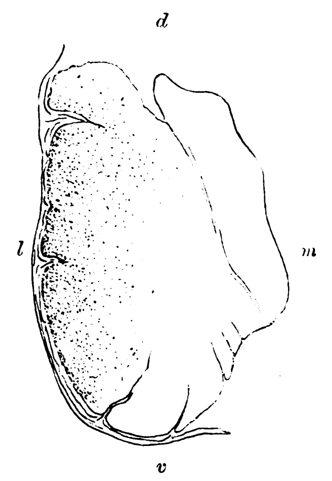


Fig. 6. Querschnitt des rechten Tractus. $^9/_1$ d. nat. Grösse. Es sind nur die degenerirten Fasern in den Contour eingezeichnet. *m* = mediale, *d* = dorsale, *v* = ventrale, *l* = laterale Seite. Marchi-Präparat.

Hinter diesem Bündel kommt dann die breite Commissura posterior, die auf Marchi-Präparaten keine hervorhebenswerthen Eigenthümlichkeiten zeigt, und nach dieser die Endplatte. In den Serienschnitten, die den mittleren und weiter dorsal liegenden Chiasmaschichten angehören, findet man dann noch eine kleine Anzahl deutlich degenerirter Fasern, die aus den lateralen Abschnitten des Chiasma stammend, die Commissura posterior überqueren und sich in der Mitte im Ventrikelboden mit correspondirenden, von der anderen Seite heran-

tretenden Fasern kreuzen. Diese letzteren, nicht veränderten Fasern sind durch ihre Gelbfärbung, durch ihren Verlauf und durch ihr grosses Caliber von den sie umgebenden Commissurfasern scharf zu trennen. Cerebralwärts verlieren sich die degenerirten wie nichtdegenerirten Fibrillen in dem Boden des dritten Ventrikels; ihr weiterer Verlauf ist nicht mehr klarzustellen.

Recapituliren wir das Ganze, so ergeben sich folgende Schlüsse:

Nach einseitiger Enucleation des Auges treten beim Pferde Degenerationen auf, welche sich in ihrer Hauptmasse in den gegenüberliegenden Tractus fortsetzen, zum kleineren Theile jedoch auf den gleichseitigen Tractus übergehen. Die erstere entspricht einem mächtigen gekreuzten, die letztere einem schwächeren ungekreuzten Bündel.

Der Fasciculus non cruciatus (oder besser die Fibrae non cruciatae) sondert sich von dem Gittergeflecht des Chiasma in den cerebral gelegenen Partien ab, liegt am Tractus-Austritte dorso-lateral, später ganz seitlich und verläuft nicht als isolirter Strang. Die Gesammtheit seiner Fasern beträgt nach Querschnitten etwa $1/8$ bis $1/6$ derjenigen des ganzen Tractus; sie ist jedenfalls viel zu gross als dass sie, wie dies von Kölliker beim Hunde angegeben wird, functionell bedeutungslos wäre, und auch viel zu gross, als dass ihr nur die Versorgung oculo-pupillärer Impulse zugedacht werden könnte; vielmehr drängt sich uns mit zwingender Nothwendigkeit die Ansicht auf, dass diese Fasern beim Sehact eine wesentliche Rolle zu spielen haben. Die Faserzüge, welche die beim Pferde sehr starke Commissura posterior aufbauen, nämlich die Gudden'sche und die Meynert-sche Commissur, verlaufen zum Theile vermischt, zum Theile durch ein starkes Gliaseptum getrennt voneinander.

Aboral von der Commissur existirt ein schwacher gekreuzter Faserzug, der nach Opticuszerstörung einseitig degenerirt, also jedenfalls zum enucleirten Auge in anatomische und physiologische Beziehungen tritt und wahrscheinlich der Forel-schen Commissur entspricht, womit auch die Beobachtungen von Leonowa am Menschen übereinstimmen.

Im ganzen Bereiche des Chiasma ist ein directes Verfolgen irgend einer Faser oder eines Bündels auf eine

längere Strecke in einem Horizontalschnitte ausgeschlossen, da alle Bündel in ihrem Verlaufe verschiedene Windungen durchmachen.

Wenn bei einseitiger Bulbusexstirpation das Vorkommen degenerirter Fasern in beiden Tractus eine Partialkreuzung involvirt, und die Partialkreuzung als anatomisches Substrat für das binoculäre Sehen hingestellt werden darf, so ist es erwiesen, dass beim Pferde ein binoculärer Sehact besteht.

Eine weitere Frage, welche für sich zu behandeln wäre, ist nun die, ob der zweite Bedingungssatz richtig ist. Die Antwort wäre eine um so leichtere, als in dieser Hinsicht die Forschungsresultate der allermeisten Autoren in positivem Sinne entschieden haben. Es wäre hier nur einem, allerdings von höchst berufener Seite kommendem Einwande auf diesem Gebiete zu begegnen, nämlich demjenigen Kölliker's. Er vertheidigt bekanntlich den Satz, dass beim Menschen, bei welchem die Gesichtsfelder zum Theile zusammenfallen, eine Totalkreuzung existirt, und dass histologische Untersuchungen zum Zwecke des Nachweises eines ungekreuzten Bündels als nicht ausschlaggebend anzusehen sind; der Beweis müsste nach seinem Dafürhalten allein auf anatomischem Wege geführt werden, wenn er überzeugend wirken soll. Es kann hier nicht meine Absicht sein, in diese polemischen Ausführungen, welche erst vor kurzem von Bernheimer genauer beleuchtet wurden, irgendwie eingreifen zu wollen; ich will nur wiederholen, dass beim Pferde unstreitig eine deutliche Partialkreuzung existirt, und hinzufügen, dass Schlagenhaufer, wie aus seiner in diesem Hefte abgedruckten interessanten Arbeit ersichtlich ist, den von Kölliker verlangten anatomischen Beweis dadurch einwandsfrei zu erbringen vermochte, dass es ihm gelang, ein starkes ungekreuztes Opticusbündel zu einem Strange consolidirt zu beobachten.

Halten wir diese Befunde mit denjenigen von Leonowa von secundären Veränderungen der primären optischen Centren bei angeborener Anophthalmie zusammen, so erhält das nach dem heutigen Stande der Wissenschaft allgemein anerkannte Gesetz Gudden's, „dass bei allen Thieren und

auch bei Menschen, deren Gesichtsfelder zusammenfallen, sich die Sehnerven nur theilweise kreuzen", eine neue Bestätigung.

Ehe ich schliesse, kann ich es nicht unterlassen, Herrn Professor Dr. H. Obersteiner für die Förderung meiner Arbeit und Herrn Professor Dr. J. Bayer für die Ueberlassung des ziemlich theueren Untersuchungsmateriales meinen besten Dank zu sagen.

Literatur.

1. Berlin, Ueber die Schätzung der Entfernung bei Thieren. Zeitschrift f. vergl. Augenheilkunde, Bd. VII.

2. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre, Bd. II.

3. Schlagenhaufer; im vorliegenden Hefte der Arbeiten für Anatomie u. Physiologie d. Centralnervensystems.

4. Bernheimer, Die Sehnervenkreuzung beim Menschen. Wiener klin. Wochenschrift 1896.

5. v. Leonowa, Secundäre Veränderungen der primären, optischen Centren. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. XXVIII.

(Aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems in Wien.)

Ueber Wurzeldegenerationen im Rückenmarke und der Medulla oblongata des Kindes.

Von

Dr. Julius Zappert,
Kinderarzt.

(Mit 4 Abbildungen im Texte.)

I. Rückenmark.

Wenn man Rückenmarke von Kindern in den ersten drei Jahren ohne Auswahl nach Krankheiten und Sectionsbefunden mittelst der Marchi'schen Methode untersucht, erhält man sehr häufig Befunde folgender Art:

1. Die vorderen Rückenmarkswurzeln zeigen sich in ihrem ganzen intraspinalen Verlaufe mit schwarzen Körnchen besetzt, wie man sie als Ausdruck degenerativer Processe mit dieser Methode zu sehen gewohnt ist. Dieselben umspinnen, den Weg der vorderen Wurzeln markirend, die lateralen Ganglienzellengruppen des Vorderhornes, durchsetzen in einzelnen Faserzügen die graue Substanz, um schliesslich, meist schon zu kleinen Bündelchen vereinigt, den Markmantel zu durchbrechen. Gerade an den Eintrittsstellen in die weissen Substanz sind die Schollen am deutlichsten zu erkennen. Manchmal sind die schwarzen Körnchen so dicht, dass sie die normalen Markfasern fast vollständig verdecken, in anderen Fällen sind sie spärlicher in denselben vertheilt, immer aber von den schwarzen Pünktchen, die man auch gelegentlich in normalen Marchi-Präparaten sieht, sicher zu unterscheiden. Gelingt es, die austretende vordere Wurzel so zu treffen, dass noch ein Stück ihres extraspinalen



Verlaufes in der Austrittsrichtung zur Ansicht kommt, dann kann man die Körnchen meist noch in den Wurzelstumpf eintreten sehen. Hier verlieren sie sich aber sehr rasch und auf den Querschnitten der vorderen, ausserhalb des Rückenmarkes gelegenen Nervenwurzeln fehlen dieselben fast immer.

Es handelt sich also um einen Befund, der an die intraspinalen Antheile der Vorderwurzeln gebunden zu sein scheint.



Fig. 1. Mitte der Lendenanschwellung. Fall Nr. 22. Degeneration der vorderen Wurzeln.

Am deutlichsten erhält man diese Bilder bei Querschnitten aus der Hals- und Lendenanschwellung; namentlich im unteren Antheile des Lumbalmarkes sind dieselben meist stark ausgeprägt und auch gelegentlich dann zu sehen, wenn im sonstigen Rückenmarke nichts zu finden ist. Der grösste Theil des Dorsalmarkes, der oberste Antheil des Cervicalmarkes beim Uebergange in die Medulla, sowie der unterste Rückenmarkabschnitt sind frei von Veränderungen. Dieselben finden sich also an jenen Stellen des Rückenmarkes, wo die vorderen

Wurzeln in besonderer Dichte und Mächtigkeit zum Austritte gelangen, und scheinen im Lumbalmarke am frühesten aufzutreten.

2. Bei fast allen Rückenmarken, welche die eben erwähnten Körnchen in den vorderen Wurzeln aufweisen, finden wir einen ähnlichen Befund in jenen Nervenfasern, welche, etwa in der Höhe des elften und zwölften Dorsalnerven von den Clarke'schen Säulen ausgehend, die graue Substanz

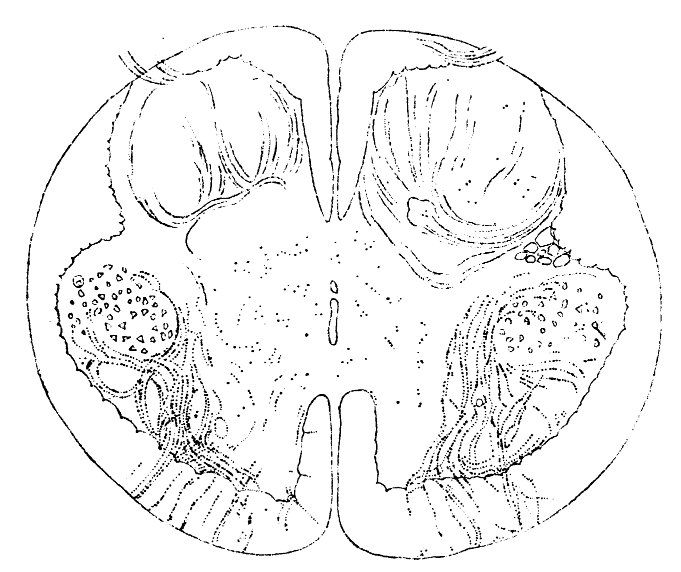


Fig. 2. Unterer Antheil der Lendenanschwellung. Fall Nr. 22. Degeneration der vorderen Wurzeln.

an der Grenze zwischen Vorder- und Hinterhorn durchqueren, um sich in dem Seitenstrange zu verlieren. Wir kennen diese Züge als die Verbindungsbahnen zwischen Clarke'schen Säulen und Kleinhirn, indem sie nach aufwärts umbiegend die Kleinhirnseitenstrangbahn bilden.

Die Veränderungen, welche man an diesen Bündeln zu sehen Gelegenheit hat, sind meist nicht sehr hochgradig. Man findet die Fasern gewöhnlich mehr oder wenig reichlich mit schwarzen Körnchen bestäubt, welche in der Nähe der Clarke-schen Zellen am dichtesten sind und im weiteren Verlaufe der

Nerven bald spärlicher werden. Beim Eintritte der Faser in die weisse Substanz sind die Körnchen meist schon geschwunden, in der Kleinhirnseitenstrangbahn konnten niemals schwarze Schollen nachgewiesen werden.

3. In höheren Ebenen des Cervicalmarkes findet man noch eine dritte Veränderung: Der Nervus accessorius zeigt in seinem ganzen intramedullären Verlaufe gleiche schwarze Schollen wie die vorderen Wurzeln.

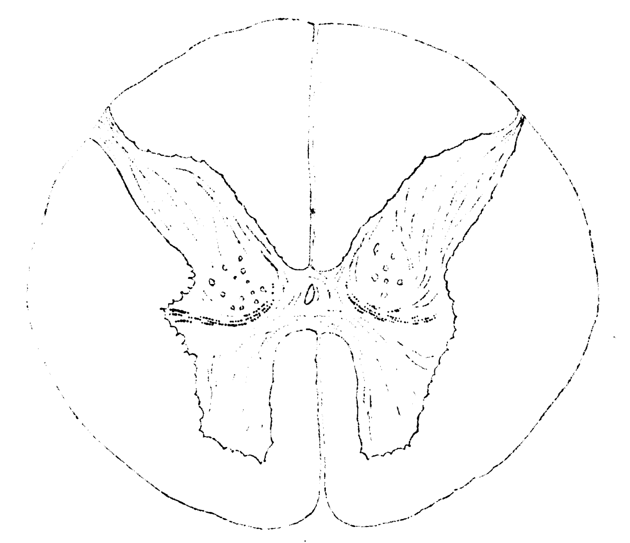


Fig. 3. Unterstes Dorsalmark. Fall Nr. 22. Degeneration der von den Clarke'schen Säulen entspringenden Fasern.

Da wir nach den Untersuchungen von Darschkewitz, Roller, Dees, Grabower u. A. wissen, dass dieser Nerv aus dorsolateralen Ganglienzellen der Vorderhörner im Cervicalmark seinen Ursprung nimmt, ist es nicht erstaunlich, dass er an Veränderungen der vorderen Rückenmarkswurzeln in gleicher Weise betheiligt ist. Seine Veränderungen hätten daher bei Besprechung der Befunde in den vorderen Wurzeln Platz finden können und sind hier nur deswegen ausdrücklich angeführt, weil die schwarzen Pünktchen, die den Verlauf dieses Nerven begleiten, seine intraspinale Bahn in selten deutlicher Weise zur Anschauung bringen.

Wir wissen, dass ein Theil der Accessoriuswurzeln in der Höhe ihrer Ursprungszellen den Seitenstrang durchbrechend zum Austritte gelangt, während ein anderer Theil erst einen längeren Weg cerebralwärts zurücklegen muss, bevor er das Rückenmark verlässt.

Diese aufsteigende Accessoriusbahn konnten wir nur in einigen unserer Präparate besonders deutlich erkennen. Wir konnten sehen, wie sich schwarzgekörnte Faserzüge von den

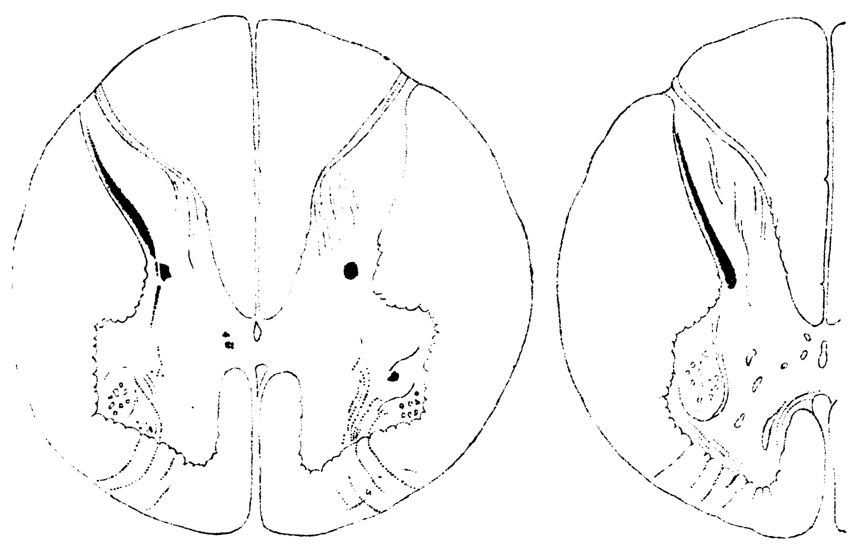


Fig. 4. Oberer Antheil des Cervicalmarkes. Fall Nr. 22. Degeneration des Nervus accessorius. (Durch einen Irrthum des Zeichners ist die austretende Accessoriuswurzel statt durch den Seitenstrang durch das Hinterhorn geführt worden.)

lateralen Ganglienzellen der Vorderhörner im Cervicalmark dorsalwärts wandten, um jenem in den meisten Präparaten leicht kenntlichen Querschnitte von Nervenfasern zuzustreben, welcher sich am Fusse des Vorderhornes befindet und als Respirationsbündel bezeichnet wird. Dieser starke Nervenstrang fand sich in den meisten Präparaten deutlich gekörnt. Nachdem die Accessoriuswurzeln in diesem Bündel eine Strecke weit cerebralwärts in longitudinaler Richtung verlaufen sind, biegen sie wieder in die Querschnittsebene um und treten als starker Nervenzug durch den Seitenstrang aus dem Rückenmarke hervor.

Die Verbindung des Respirationsbündels mit der austretenden Wurzel war in einem unserer Präparate, dessen eine Hälfte hier abgebildet ist, recht deutlich ausgeprägt.

Es sei hier noch auf die gleichfalls schon bekannte, aber von Fusari[1]) neuerdings wieder besonders hervorgehobene Thatsache hingewiesen, dass die austretende Accessoriuswurzel manchmal in zwei bis drei Theile geschieden sein kann, welche gesondert den Seitenstrang durchbrechen. Wir konnten eine solche Zweitheilung in dem Rückenmarke eines $36^1/_2$ Centimeter langen Embryos, das uns Herr Dr. Karplus freundlichst zur Verfügung gestellt, recht deutlich zur Anschauung bringen.

Die hinteren Wurzeln zeigten in den von uns untersuchten Rückenmarken keine regelmässige Veränderung. Wohl fanden sich hie und da in deren intra- und extraspinalem Verlaufe schwarze Körnchen, doch waren diese Befunde zu selten und zu wenig gleichmässig, als dass wir denselben grosse Bedeutung zuschreiben wollten. Nur bei einigen Fällen von tuberculöser Meningitis mit Betheiligung der Pia spinalis fanden sich deutliche Körnungen in den hinteren Wurzeln, die sich gewöhnlich auch in die Wurzeleintrittszonen verfolgen liessen. Sonst war der Markmantel des Rückenmarkes meist frei von irgendwelchen Veränderungen. Auf das gelegentliche Vorkommen von schwarzen Körnchen in den Hintersträngen, für welche wir eine Ursache nicht aufzufinden in der Lage waren, soll hier nicht näher eingegangen werden, ebenso wie die schwarzgefärbten Fettkörnchenzellen, welche wir bei ganz jungen Kindern, namentlich in den Hintersträngen oft vorfanden, als normaler Befund keiner weiteren Beschreibung bedürfen.

Fassen wir die Veränderungen zusammen, welche wir in der Mehrzahl der von uns untersuchten Rückenmarke constatiren konnten, so bestanden dieselben in dem Auftreten schwarzer Schollen in den intraspinalen Antheilen der Vorderwurzeln aus dem Cervical- und Lumbalmark mit Einschluss des Nervus accessorius, sowie in den von den Clarke'schen Säulen zur Kleinhirnseitenstrangbahn ziehenden Fasern.

---

[1]) Fusari R., Un caso die eterotopia di parte del Fasciculus cerebrospinalis lateralis e altre varieta presentate dalla medulla spinale ed oblongata di una bambina. Bologna 1896.



An Controlpräparaten, die mit Markscheidenfärbungen (Lissauer, Wolters) behandelt worden waren, konnten wir niemals entsprechende Veränderungen nachweisen. Ebenso zeigten sich in Rosin-Präparaten nicht nur die Nervenfasern, sondern auch die Ganglienzellen anscheinend intact. Nur in einem Falle (22), und zwar gerade demjenigen, welcher die stärksten Wurzelveränderungen dargeboten hatte, waren auch die von den schwarzgekörnten Nervenfasern umsponnenen Ganglienzellen des Vorderhornes geschrumpft, in ihrer Gestalt verändert, so dass man sie auch mit Rosin-Färbung als erkrankt erkennen konnte.

Nissl-Präparate konnten bisher bei den zur Untersuchung gelangten Rückenmarken nicht in so grosser Menge angefertigt werden, um sichere Befunde aus ihnen zu erschliessen.

Medulla oblongata.

Bei vier der untersuchten Fälle konnten wir ausser dem Rückenmark auch das verlängerte Mark in unsere Beobachtungsreihe einbeziehen. Eines derselben, das einem frühgeborenen Kinde angehörte (Fall 4), dessen Rückenmark geringe Veränderungen der vorderen Wurzeln dargeboten hatte, ergab nach Marchi-Behandlung einen negativen Befund.

Dagegen boten die drei anderen Fälle deutliche Veränderungen dar.

In den Fällen 22 und 32 mit ausgeprägten Rückenmarksveränderungen zeigten sich sämmtliche motorischen Hirnnerven mit schwarzen Körnchen besetzt.

Namentlich die Augenmuskelnerven, der Abducens, Trochlearis, Oculomotorius waren in ihrem ganzen Verlauf dicht mit schwarzen Schollen bedeckt, welche sich auch in den feinsten Zweigen erkennen liessen, und z. B. die Kreuzung der Oculomotoriusfasern innerhalb der Raphe deutlich zum Ausdrucke brachten. In gleicher Weise war der motorische Trigeminus verändert, während der sensible Antheil dieses Nerven völlig frei blieb. Weniger reichlich, aber doch sicher zu erkennen waren die Körner im Facialis und Hypoglossus, und auch im Vagus konnten dieselben, entsprechend seinen zum Theile motorischen Functionen, in geringer Menge nachgewiesen werden.

Ausser dem sensiblen Trigeminus war auch der Nervus acusticus in allen seinen Antheilen völlig frei von schwarzen Schollen.

Es ergab sich also in diesen beiden Fällen der völlig congruente Befund einer electiven Veränderung der motorischen Hirnnerven mit Verschontbleiben der sensiblen Nervenbahnen.[1])

Eine Mittelstellung nahm der vierte Untersuchungsfall (11) ein. In diesem zeigten sich nämlich nur der Oculomotorius, Trochlearis und Abducens und der motorische Trigeminus in geringer, aber unverkennbarer Weise mit schwarzen Körnchen besetzt, die anderen motorischen Hirnnerven blieben ebenso frei wie die sensiblen.

Diese alleinige Veränderung in den Augenmuskelnerven und im motorischen Trigeminus zusammengehalten mit der starken Betheiligung gerade dieser Hirnnerven in den oben erwähnten zwei Fällen lassen es als höchst wahrscheinlich gelten, dass an diesen Hirnnerven sich die Veränderung ebenso zuerst etablire, wie an den vorderen Wurzeln der unteren Rückenmarksanschwellung.

Abbildungen der Veränderungen im Bereiche der Hirnnerven zu bringen, hielten wir für überflüssig, da sich diese ja völlig mit den anatomischen Präparaten decken würden, wenn wir uns in denselben den ganzen Verlauf der motorischen Hirnnerven mit schwarzen Punkten gekennzeichnet denken.

Zu den Veränderungen in den vorderen Rückenmarkswurzeln und in den von den Clarke'schen Säulen ausgehenden Fasern treten also gleichartige Erscheinungen in den motorischen Hirnnervenwurzeln hinzu, über deren Häufigkeit wir allerdings nach den wenigen bisher zur Untersuchung gelangten Fällen noch keinen Aufschluss zu geben in der Lage sind. Hingegen sind die beschriebenen Veränderungen an den Rückenmarken überaus häufig.

Wir untersuchten im Ganzen 61 Rückenmarke, deren jüngstes einer Frühgeburt aus dem VII. Lunarmonat, und deren ältestes einem 6 Jahre alten Kinde angehörten. Von diesen Rückenmarken erwiesen sich 15 als negativ, während 46 erkennbare Veränderungen darboten, welche bei 26 Fällen besonders deutlich ausgeprägt waren (s. Tabelle). Alle vier Kinder über

[1]) Ein fünfter, später zur Untersuchung gelangter Fall ergab gleichfalls Degenerationen sämmtlicher motorischen Hirnnerven.

3 Jahre ergaben durchwegs einen negativen Befund, so dass wir in diesem Alter die Grenze für das Vorkommen der beschriebenen Veränderungen erblicken können. Es verbleiben also unterhalb dieser Altersgrenze bei 57 Rückenmarken nur 11 negative Fälle, genug, um die beobachteten Bilder nicht als regelmässige Erscheinung im kindlichen Rückenmark hinstellen zu dürfen, wohl aber um in denselben einen überaus häufigen Befund erblicken zu können.

Die Kenntniss der Häufigkeit der beschriebenen Veränderungen ist um so wichtiger, als man ja leicht beim Studium gewisser Krankheiten, z. B. der Diphtherie, der hereditären Syphilis dieselben antreffen kann und dann von dem Irrthum bewahrt ist, in denselben etwa einen durch dieses Grundleiden bedingten Rückenmarksprocess zu vermuthen.[1])

Wie sollen wir nun die beobachteten Befunde deuten?

Es muss vorausgeschickt werden, dass mehrfache Controlversuche in Bezug auf die Frische des Materiales, auf die Dauer der Vorhärtung und die Länge der Marchi-Behandlung angestellt wurden, welche die Möglichkeit von Methodenfehlern als ausgeschlossen erscheinen lassen.

Aber auch die Annahme von postmortalen Veränderungen dürfte kaum mehr Berechtigung besitzen. Denn abgesehen davon, dass dann immer noch die Frage offen stünde, warum gerade bestimmte Nervenwurzeln in Mitleidenschaft gezogen seien, stehen einer solchen Auffassung unsere Beobachtungen an gerichtlich secirten Kindern gegenüber, deren Rückenmarke uns Herr Docent Dr. A. Haberda in freundlicher Weise zur Verfügung gestellt hatte. Denn gerade diese Kinder, die meist erst längere Zeit post mortem zur Autopsie gelangten, wiesen fast durchgängig geringfügige oder direct negative Befunde auf, während postmortale Veränderungen an solchen Leichen ja meist deutlich ausgeprägt sind.

---

[1]) Die Bedeutung hochgradiger, mittelst anderer Methoden nachweisbarer spinaler Veränderungen bei diphtherischer Lähmung soll dadurch nicht herabgesetzt werden. Es liegt vielmehr eine gewisse Analogie zwischen den bei Diphtherie vorkommenden Degenerationen der motorischen Ganglienzellen und der vorderen Wurzeln, wie sie z. B. Crocq letzthin ausführlich beschrieb, und den von uns beobachteten auch auf die vorderen Wurzeln beschränkten Veränderungen.



Die Durchsicht der Literatur ergibt keine genügende Antwort auf die Frage nach der Deutung unserer mikroskopischen Bilder.[1]) Wir konnten, abgesehen von zwei Angaben von A. Pick[2]) und Marie,[3]) welche gelegentlich anderweitiger Untersuchungen das Vorkommen von schwarzen Körnern in den Vorderwurzeln mit Marchi behandelter kindlicher Rückenmarke nebenbei erwähnen, nur eine Mittheilung von C. Mayer[4]) vorfinden, der vor zwei Jahren im Wiener Vereine für Psychiatrie und Neurologie an Rückenmarkspräparaten Neugeborener das Vorkommen schwarzer Körnchen in den Vorderwurzeln demonstrirte.

Mayer war geneigt, darin entwickelungsgeschichtliche Verhältnisse zu erblicken. Doch hat er sich auf diese kurze Mittheilung beschränkt und die Angelegenheit nicht weiter verfolgt.

Wir müssen also thatsächlich in den vorliegenden Veränderungen Befunde erblicken, welche bisher noch nicht näher bekannt sind und deren Deutung nur mit einer gewissen Reserve zu geben ist.

Die Frage, welche in erster Linie einer Entscheidung bedarf, ist jene, ob die beobachteten schwarzen Körnchen in den Rückenmarks- und Hirnnervenwurzeln als Ausdruck normaler mit der Entwickelung zusammenhängender Vorkommnisse aufzufassen seien oder ob ihnen die Bedeutung einer Degeneration zukomme.

Wir glauben uns mit grosser Wahrscheinlichkeit der letzteren Deutung zuneigen zu dürfen. Wohl ist es durch mehrfache Untersuchungen, unter welchen namentlich jene von Jastrowitz bekannt geworden sind, sichergestellt, dass Fettkörnchenzellen im Centralnervensystem von Embryonen und

---

[1]) Degenerationen, die mit anderen Methoden als der Marchi'schen, erkennbar sind können kaum zum Vergleich herangezogen werden.

[2]) Pick, Ueber Pigmentveränderungen an den Rückenmarkswurzeln und ihren intraspinalen Fortsetzungen in Folge von cerebralen Affectionen. Prag. med. Wochenschrift XXI, 1896, S. 36, 37. Fall 3. Fünfjähriges Kind.

[3]) Marie, Sur l'incongruence entre les lesions des fibres radiculaires intramedullaires et des lesions des troncs des racines. Bulletin et memoires de la Societé medic. des Hopitaux de Paris. 20. Juli 1894.

[4]) C. Mayer, Verein f. Psych. u. Neurol. in Wien. 9. Januar 1894 Wiener Klin. Wochenschrift 1894, S. 9.

Neugeborenen ein regelmässiger Befund sind und dass denselben anscheinend eine Rolle bei der Markscheidenbildung zukommt. Auch wir konnten, wie schon oben erwähnt, bei einigen Frühgeburten und kurz post partum verstorbenen Kinder derartige Zellen im Rückenmark deutlich erkennen, welche sich in dieser Altersstufe meist in den Hintersträngen in reichlicher Menge vorfinden. Doch gehören gerade die vorderen Wurzeln zu jenen Theilen des Rückenmarkes, welche am frühesten ihre Markscheide erhalten und sich beim Neugeborenen stets schon in voller Ausbildung präsentiren. Wäre es also schon auffallend, wenn gerade hier der Bildungsprocess sich monate- und jahrelang hinzöge, so spricht auch das mikroskopische Bild gegen diese Auffassung. Während die Fettkörnchenzellen der Neugeborenen sich deutlich als vielgestaltige, meist zackige Zellen mit schwarzgefärbten Klumpen in ihrem Inneren zu erkennen geben, zeigen die schwarzen Körnchen der motorischen Wurzeln (und der von den Clarke'schen Säulen entspringenden Fasern) sehr ausgeprägt den scholligen unregelmässigen Bau der für die Marchi-Degeneration charakteristischen Gebilde.

Entscheidend scheint uns aber in der ganzen Frage die Incongruenz zwischen dem Alter der untersuchten Kinder und den beobachteten Wurzelveränderungen. Innerhalb der Altersgrenze, bis zu welcher wir unsere Untersuchungen ausdehnten, waren positive und negative Befunde so regellos verstreut, dass es schwer anginge, in dem Vorhandensein der schwarzen Schollen normale Bildungsvorgänge suchen zu wollen.

So zeigte z. B. ein Embryo von 32 Centimeter Länge (Fall 2) völlig negativen Befund, während eine Frühgeburt aus dem siebenten Lunarmonate (Fall 1) deutliche Veränderungen darbot; so wies ein 15 Monate altes Meningitiskind (Fall 52) keinerlei Körner in den vorderen Wurzeln auf, welche bei einem fast gleichalterigen Kinde mit Lungenphthise in reichlichem Masse vorhanden waren (Fall 51). Innerhalb derselben Altersstufe schwankten manchmal die Befunde zwischen kaum erkennbaren und stark ausgeprägten, so z. B. bei vier Kindern im Alter von sechs Wochen (Fall 22 bis 25).

Es tritt uns also die beschriebene Veränderung in so wechselnder und so wenig ans Alter gebundener Weise ent-

gegen, dass wir für eine Beziehung derselben zum Entwickelungsprocesse des Rückenmarkes keinen Anhaltspunkt gewinnen können und unsere Auffassung eines Degenerationsprocesses gerade dadurch gestützt sehen.

Auffallend blieb uns hierbei nur die eine Thatsache, dass die manchmal so ausgesprochenen Wurzeldegenerationen in vivo keine Erscheinung hervorgerufen haben sollten.

Es gelang uns nun, in einige Krankengeschichten der von uns untersuchten Fälle Einsicht zu erhalten und da ergab sich die überraschende Thatsache, dass gerade jener Fall, den wir als den stärkstdegenerirten in unserer ganzen Untersuchungsreihe bezeichnen müssen, auch bei Lebzeiten Erscheinungen von Seiten des Nervensystems dargeboten hatte (Fall 22). Das sechs Wochen alte Kind, welches an hereditärer Syphilis litt und an den Folgen eines schweren Darmkatarrhs zugrunde ging, zeigte nämlich in den letzten Wochen seines Lebens starre Beugecontracturen und geringe Parese der oberen und unteren Extremitäten. Derartige Spasmen der Arm- und Beinmuskulatur sind bei schweren Säuglingskrankheiten, namentlich bei darmkranken und septischen Kindern nicht gar so selten, ohne dass es bisher gelungen wäre, eine anatomische Deutung für dieselben zu finden. In unserem Falle, dessen Krankengeschichte an anderem Orte ausführlich mitgetheilt werden soll, waren nun die Degeneration der vorderen Rückenmarkswurzeln, und der Clarke'schen Fasern, sowie der motorischen Hirnnerven in ganz besonders hohem Grade vorhanden, und ausserdem war es gerade dieses Rückenmark, bei welchen wir mittelst Rosinfärbung Veränderungen in den Ganglienzellen des Vorderhornes hatten constatiren können.

Da Präparate von der Grosshirnrinde und vom Kleinhirn ein negatives Resultat ergeben hatten, so ist man wohl berechtigt, trotz der nicht vorgenommenen Untersuchung des peripheren Nervensystemes, eine Beziehung zwischen den krankhaften Muskelspasmen und den auffallenden Veränderungen der vorderen Wurzeln zu erblicken, und kann gerade darin eine weitere Stütze für die Annahme finden, dass den Nervenbefunden thatsächlich die Bedeutung einer Degeneration und nicht die eines Bildungsvorganges zukomme.

Grössere Schwierigkeiten bietet die Beantwortung der Frage, warum es bei unseren Rückenmarken gerade nur zu einer Degeneration der motorischen Wurzeln und der von den Clarke'schen Säulen entspringenden Fasern gekommen ist, und warum sich diese Degeneration nur auf einen kleinen Theil der erwähnten Fasersysteme beschränkt zeigt.

Das Gemeinsame dieser beiden Nervengruppen besteht darin, dass sie langen Neuronen angehören, welche ihre trophischen Centren im Rückenmarke selbst besitzen.

Eine Erklärung für die Degeneration derselben müsste also wohl von dieser Thatsache ausgehen, etwa in dem Sinne, dass eine allgemeine Schädlichkeit die Ganglienzellen des Rückenmarke und des verlängerten Markes treffe, und dass diese primäre Läsion der Zellen secundär die aus denselben austretenden Nervenfasern in Mitleidenschaft ziehe. Wenn eine solche Neuronerkrankung vom Centrum peripherwärts fortschreitet, wäre es dann nicht erstaunlich, dass wir zuerst die dem trophischen Centrum zunächst gelegenen Theile von Veränderungen befallen sehen, also bei Erkrankungen der Ganglienzellen in den Vorderhörnern und den Clarke'schen Säulen gerade die intraspinalen Antheile der motorischen Wurzeln, sowie die Anfangspartien der zur Kleinhirnseitenstrangbahn ziehenden Fasern. Eine derartige, durch Läsion der trophischen Centren bedingte Degeneration des centralen Nervenstumpfes nach Durchschneidung motorischer Wurzeln haben Nissl, Bregmann u. A. als recht wahrscheinlich hingestellt, und auch die oben erwähnten Veränderungen der vorderen Ganglienzellen in einem Rückenmark mit deutlichem Degenerationsbefunde könnten einer diesbezüglichen Hypothese zur Stütze dienen.

Allerdings müsste man dabei annehmen, dass durch die Noxe in erster Linie die langen Neurone betroffen würden, während sich an den Ausläufern kleinerer Rückenmarkszellen, namentlich der Strangzellen, Veränderungen noch nicht nachweisen lassen.

Diese Hypothese können wir freilich nicht früher als begründet hinstellen, bevor wir nicht mit der Nissl-Methode hinreichende Erfahrungen über das Verhalten der Ganglienzellen gesammelt und einen eventuellen Parallelismus zwischen Zellen- und Nervenerkrankungen aufgedeckt haben.

Die Frage nach der Art des auf das Centralnervensystem einwirkenden schädigenden Einflusses liegt einstweilen gleichfalls noch ausserhalb des Bereiches einer sicheren Entscheidung.

Man könnte bei der Häufigkeit der positiven Befunde daran denken, dass es die zum Tode führende Krankheit als solche, respective die Agonie sei, welche derartige Veränderungen erzeuge. Doch lässt sich dagegen geltend machen, dass gerade Fälle mit lange protrahirtem Todeskampfe, so z. B. mehrere an tuberculöser Meningitis verstorbene Kinder, negativen oder sehr schwachen Rückenmarksbefund aufwiesen, während bei rasch zum Tode führenden Darmkatarrhen sich meist deutliche Degenerationen entdecken liessen.

Wir würden also eher glauben, dass die beobachteten Degenerationen mit der Art der Krankheiten, respective einzelnen Symptomen derselben in Zusammenhang zu bringen wären, welche möglicherweise durch chemische oder toxische Einflüsse die Ganglienzellen in verschiedener Intensität zu schädigen vermöchten.

Aus unserer Tabelle, in welcher wir die Todesursachen mehrfach nach klinischer und nicht nach anatomischer Diagnose zusammenstellen mussten, lassen sich sichere Schlüsse in der erwähnten Richtung nicht ziehen. Doch sei immerhin darauf hingewiesen, dass 12 Fälle von Erkrankungen des Verdauungstractus (9, 18, 22, 24, 25, 29, 30, 35, 41, 43, 44, 50) durchwegs positive Befunde, zum Theile in besonders starker Ausprägung darboten, während von 4 Meningitisfällen unter 2 Jahren (34, 38, 52, 53) nur ein einziger geringgradige Veränderungen aufwies.

Hoffentlich werden Thierversuche, welche wir in dieser Richtung begonnen, es uns ermöglichen, in der vorliegenden Frage zu einem Resultate zu gelangen.

Eines bleibt aber jedenfalls sicher. Wir haben es mit einer Erscheinung zu thun, welche einen **Ausdruck der leichten Vulnerabilität des kindlichen Centralnervensystemes** darstellt. Damit aber gelangen wir von dem bisher fremdartigen anatomischen Resultate auf ein wohlbekanntes klinisches Gebiet.

Die Raschheit, mit welcher das kindliche Nervensystem bei allen möglichen anderweitigen Krankheiten reagirt, ist eine den Aerzten geläufige Thatsache. Die Convulsionen an Stelle des Schüttelfrostes bei der Pneumonie, die cerebralen Symptome bei schweren Darmkatarrhen, für welche man sogar einen eigenen Namen — Hydrocephaloïd — erfunden, die Fülle von Nervenerscheinungen, die mit mehr oder weniger Recht als rachitische bezeichnet werden, endlich die Neigung des kindlichen Centralnervensystems zu entzündlichen Herderkrankungen, Polioencephalitis, Poliomyelitis, alles das sind Beweise, wie leicht gerade das kindliche Nervensystem schweren Störungen unterworfen ist.

Vielleicht ist man berechtigt, zwischen der aus unseren Betrachtungen sich ergebenden Neigung des kindlichen Centralnervensystems zu Degenerationen und der klinisch bekannten Thatsache einer erhöhten Reizbarkeit desselben eine Parallele zu ziehen und zu hoffen, dass wir auf diese Weise dazu gelangen werden, unsere anatomischen Resultate in den Dienst der klinischen Diagnostik zu stellen.

Tabelle.

In der nachstehenden Tabelle sind die Resultate von 61 durchgeführten Rückenmarksuntersuchungen dem Alter nach geordnet.[1]) Die in der Rubrik „Rückenmarksbefunde" verzeichneten Angaben beziehen sich auf das Verhalten der intramedullären Partien der vorderen Wurzeln. Bei der Mehrzahl dieser Fälle kamen auch Theile der Accessoriusbahn, sowie der aus den Clarke'schen Säulen entspringenden Fasern in den angefertigten Präparaten zur Ansicht, deren Degeneration mit den Veränderungen in den vorderen Wurzeln Hand in Hand geht, sich jedoch meist etwas schwächer präsentirt. Die sehr selten beobachteten Veränderungen in den hinteren Wurzeln, sowie im Markmantel des Rückenmarkes, welche bereits im Texte erwähnt wurden, sind in die Tabelle nicht aufgenommen.

Untersuchungen der Medulla oblongata wurden in 4 Fällen mit beistehendem Erfolge vorgenommen:[2])

---

[1]) Die Präparate von Fall Nr. 59 hat uns Herr Dr. Neurath freundlichst zur Verfügung gestellt.

[2]) Der fünfte Fall (s. o.), von einem 7 Wochen alten Kinde ergab gleichfalls Degeneration sämmtlicher motorischer Hirnnerven.

Fall 4, negativ.

Fall 11, geringe Degeneration, auf die Augenmuskeln und den motorischen Trigeminus beschränkt.

Fall 22 }
Fall 32 } deutliche Degeneration sämmtlicher motorischer Hirnnerven.

Nr.	Alter	Todesursache	Rückenmarksbefund
1	Fötus aus dem VII. Lunarmonat	Frühgeburt, Lebensschwäche	Deutliche Degeneration.
2	Fötus von 32 Centimeter Länge	Abortus	Negativ.
3	Fötus aus dem IX. Lunarmonat	Frühgeburt, Luës	Negativ.
4	Fötus von 40 Centimeter Länge	Frühgeburt	Geringe Degeneration.
5	Fötus aus dem X. Lunarmonat	Todtgeburt (Placenta praevia)	Negativ.
6	Fötus aus dem X. Lunarmonat	Todtgeburt (Asphyxia pallida)	Negativ, nur im unteren Lendenmarke erkennbare Degeneration.
7	2 Stunden altes Kind	Intermeningeale Blutung (?)	Deutliche Degeneration.
8	2 Tage	Bronchitis acuta (plötzlicher Tod)	Geringe Degeneration, im unteren Lendenmarke deutlicher.
9	2 Tage	Peritonitis	Deutliche Degeneration.
10	2 Tage	Aspirationspneumonie	Negativ.
11	3 Tage	Atelectase der Lungen	Deutliche Degeneration.
12	5 Tage	Atelectase der Lungen	Deutliche Degeneration, namentlich im Lendenmarke.
13	9 Tage	Sepsis	Deutliche Degeneration, namentlich im Lendenmarke.
14	14 Tage	Bronchitis acuta (plötzlicher Tod)	Negativ.
15	14 Tage	Pneumonie	Deutliche Degeneration.
16	18 Tage	Lebensschwäche	Deutliche Degeneration.
17	20 Tage	Bronchitis acuta (plötzlicher Tod)	Negativ, nur im Lendenmarke spärliche Anfänge einer Degeneration.
18	4 Wochen	Magendarmkatarrh	Geringe Degeneration.
19	4 Wochen	Darmkatarrh	Deutliche Degeneration.

Nr.	Alter	Todesursache	Rückenmarksbefund
20	4 Wochen	Lebensschwäche	Deutliche Degeneration.
21	5 Wochen	Pneumonie	Stark ausgeprägte Degeneration.
22	6 Wochen	Luës heredit., Darmkatarrh, Muskelspasmen an den Extremitäten	Stark ausgeprägte Degeneration.
23	6 Wochen	Acute Nephritis	Deutliche Degeneration.
24	6 Wochen	Acute Bronchitis, chron. Dickdarmkatarrh (plötzlicher Tod)	Deutliche Degeneration.
25	6 Wochen	Lunken- u. Darmkatarrh (plötzlicher Tod)	Geringe Degeneration.
26	circa 1 bis 2 Monate	Unbekannt (Laboratoriumspräparat)	Deutliche Degeneration.
27	2 Monate	Diphtherie	Deutliche Degeneration.
28	2 Monate	Capilläre Bronchitis	Geringe Degeneration, im Lendenmarke stärker.
29	2 Monate	Darmkatarrh	Starke Degeneration.
30	3 Monate	Cholera infantum	Geringe Degeneration.
31	3 Monate	Acute Bronchitis (plötzlicher Tod)	Geringe Degeneration, und im Lendenmarke stark.
32	3 Monate	Luës hered. Influenzapneumonie, Sepsis	Geringe Degeneration, nur im Lendenmarke deutlich.
33	3¼ Monate	Pneumonie	Negativ.
34	4 Monate	Meningitis tbc.	Geringe Degeneration, im Lendenmarke deutlicher.
35	4 Monate	Chron. Darmkatarrh	Geringe Degeneration.
36	4 Monate	Bronchitis	Geringe Degeneration.
37	5 Monate	Acute Bronchitis (plötzlicher Tod)	Geringe Degeneration, im Lendenmarke deutlicher.
38	6 Monate	Meningitis tbc.	Negativ.
39	6 Monate	Sepsis	Geringe Degeneration, im Lendenmarke am stärksten.
40	7 Monate	Luës hered.	Geringe Degeneration.
41	7 Monate	Chron. Darmkatarrh	Deutliche Degeneration.
42	7 Monate	Acute Bronchitis	Deutliche Degeneration.

Nr.	Alter	Todesursache	Rückenmarksbefund
43	7 Monate	Cholera infantum	Geringe Degeneration.
44	8 Monate	Peritonitis	Deutliche Degeneration.
45	10 Monate	Pneumonie	Sehr geringe Degeneration.
46	$10^1/_2$ Monate	Croup. Pneumonie	Deutliche Degeneration.
47	11 Monate	Diphtherie	Deutliche Degeneration.
48	11 Monate	Diphtherie	Sehr geringe Degeneration, nur im unteren Lendenmarke deutlich.
49	1 Jahr	Acute Bronchitis (plötzlicher Tod)	Geringe Degeneration.
50	1 Jahr	Chron. Enterokatarrh	Deutliche Degeneration.
51	14 Monate	Tbc. pulm.	Starke Degeneration.
52	15 Monate	Tbc. Meningitis	Negativ.
53	19 Monate	Tbc. Meningitis	Negativ.
54	19 Monate	Bronchitis, Rachitis (plötzlicher Tod)	Sehr geringe Degeneration.
55	$1^3/_4$ Jahre	Diphtherie	Geringe Degeneration.
56	2 Jahre	Ponstumor	Geringe Degeneration.
57	$2^1/_4$ Jahre	Diphtherie	Geringe Degeneration.
58	$3^1/_2$ Jahre	Tbc. Meningitis	Negativ.
59	4 Jahre	Diphtherie	Negativ.
60	5 Jahre	Ausbruch einer Infectionskrankheit (plötzlicher Tod)	Negativ.
61	6 Jahre	Tbc. Meningitis	Negativ.

(Aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems in Wien.)

Die Innervation der Gehirngefässe.

Von

Prof. H. Obersteiner.

(Mit 1 Abbildung im Texte.)

Dass die Circulationsverhältnisse im Inneren der Schädelhöhle besonderer Art sind, darüber herrscht wohl Einigkeit; keineswegs ist aber eine solche erzielt worden, wenn man die Frage nach diesen Besonderheiten der intracraniellen Circulation aufwirft, trotzdem zahlreiche Untersuchungen — worunter manche, wie z. B. die von Mosso, Grashey u. A. zu den hervorragendsten Leistungen experimentellen Forschens gerechnet werden müssen — uns mit vielen einschlägigen Thatsachen bekannt gemacht und den richtigen Weg gewiesen haben.

Es darf eine solche Uneinigkeit aber nicht Wunder nehmen, wenn man bedenkt, dass manche der Fundamentalfragen noch nicht gelöst ist, von welchen ein richtiges Verständniss der intracraniellen Circulationsverhältnisse abhängt.

Eine solche Frage ist die nach der Innervation der intracraniellen Gefässe, speciell der Arterien der Pia mater und des Gehirns, d. h. ob diese Arterien einer activen Contraction, respective Dilatation fähig sind, oder sich lediglich passiv erweitern und verengern, je nachdem eine grössere oder geringere Menge Blutes in sie hineingepresst wird.

Wir wollen diese zweite Möglichkeit, nach welcher die Gehirngefässe keine Nerven besitzen sollen, zuerst besprechen.

Eine Anzahl von Experimentatoren kam aus den Ergebnissen ihrer Versuche zu der Ueberzeugung, dass die Gehirngefässe der Vasomotoren entbehren. So konnten Roy und Sherrington (Journ. of Physiol. XI) bei Reizung der Haut-

nerven zwar eine Vermehrung des Gehirnvolumens constatiren, sie bezogen dieselbe aber auf eine passive Dilatation der Gehirngefässe in Folge allgemeiner Drucksteigerung im arteriellen Systeme und bestritten daher die Existenz vasomotorischer Nerven im Gehirne.

Ich will nur noch auf die jüngsten einschlägigen Versuche von Hill und Bayliss (Journ. of Physiol. XVIII u. Hill, The cerebral circulation, London 1896) hinweisen. Weder bei Reizung des vasomotorischen Centrums (?!), des centralen Endes des in der oberen Dorsalregion durchschnittenen Rückenmarkes, noch des Ganglion stellatum (G. dorsale prim. N. symp.) oder des N. sympathicus konnte irgend eine Beeinflussung der Gehirncirculation bemerkt werden. Sie halten auf Grund dieser Resultate die Muskulatur in den Gehirngefässen für ein elastisches Stützgewebe, das zwar einer gesteigerten inneren Spannung einen gewissen Widerstand entgegenzusetzen vermag, aber insofern es sich um die Principien der Gehirncirculation handelt, vernachlässigt werden kann. Es kann demnach arterielle Hyperämie im Gehirn nur passiv zu Stande kommen, entweder durch gesteigerte Herzthätigkeit oder durch Verengerung der Gefässe in anderen Körpergebieten.

Unterstützt wurden sie in ihrer Anschauung durch Gulland (Journ. of Physiol. XVIII), welcher, durch sie angeregt, ohne Erfolg versuchte, an den Gefässen des Gehirnes und der Pia mater Nerven darzustellen. Er verwendete das Material von jungen und erwachsenen Katzen und Kaninchen und auch von Menschen, und bediente sich theils der Silberfärbung nach verschiedenen Angaben, der Sublimatimprägnation nach Cox und auch der Methylenblaufärbung nach Ehrlich. Seine negativen Resultate mussten aber schon deshalb mit grosser Vorsicht aufgenommen werden, weil wir wissen, dass die von ihm in Anwendung gezogenen Methoden wählerisch sind und es daher unberechenbar ist, wie viele und welche Elemente sichtbar werden.

Für die entgegengesetzte Auffassung, dass nämlich den Gefässen des Gehirnes ebenso wie denen anderer Organe eine gewisse active Selbständigkeit zukomme, die nur durch den Besitz eigener Nerven ermöglicht sein kann, finden sich aber auch Vertheidiger. Schon François-Franck (Travaux du

laboratoire de Marey 1875) und später E. Cavazzani (Archives ital. de Biologie, XIX, 1893) kamen durch ihre Versuche zu dieser Anschauung. Letzterer meint, dass der Halssympathicus sowohl Vasoconstrictoren als Vasodilatatoren zu den Gehirngefässen sende. Jedenfalls scheint es aber, wie auch Mosso (Die Temperatur des Gehirnes, 1894) annimmt, dass die Gefässnerven des Gehirnes leicht ermüden und bereits nicht mehr functioniren, wenn dieselben noch in anderen Organen auf Reizung reagiren.

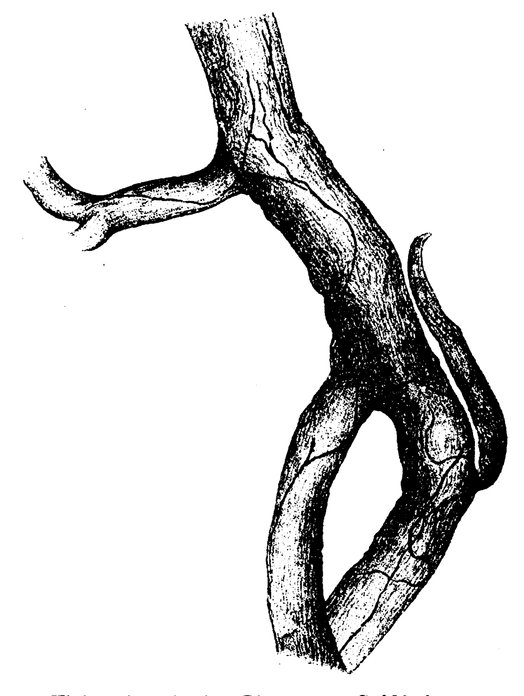
Diese besondere Ermüdbarkeit könnte vielleicht auch zur Erklärung der negativen Versuchsresultate mancher Forscher herangezogen werden. Jedenfalls gestatten alle derartigen experimentellen Ergebnisse mancherlei Auslegung und sind nicht geeignet eine entschiedene Beantwortung der Frage nach dem Vorhandensein von Nerven an den Gehirngefässen zu ermöglichen.

Andererseits könnte nur der positive anatomische Nachweis von Nervenfasern an den Gefässen einen definitiven Abschluss in dieser Angelegenheit bringen.

Bekannt ist der Plexus caroticus internus, der seine Fasern aus dem Ganglion cervicale supremum des N. sympathicus nimmt; von dem feinen Geflechte des Plexus cavernosus, das ja nur einen Theil des Plexus caroticus darstellt, sahen schon Bourgery und Arnold äusserst feine Fäden zu der Art. cerebri anterior und media abgehen. Auch zur Art. communicans posterior wurden Fasern hinziehen gesehen, während andererseits die Art. vertebralis Sympathicusfasern vom Ganglion cervicale inferius erhält.

Diese erwähnten Gefässnerven sind so vielfach gesehen worden und werden in allen Handbüchern der Anatomie angeführt, dass es kaum mehr angeht, ihr Vorhandensein abzuleugnen. Allerdings wäre jetzt noch der Nachweis zu erbringen, dass auch die feineren Gefässe Nervenfasern besitzen. Wenn nun Gulland dies auch vergeblich versuchte, so kann dies nur an der Methode gelegen haben. Ich gebe hier die Abbildung einer kleineren Arterie der Pia mater von der Convexität des Gehirnes. Es ist dies ein viele Jahre altes Präparat meiner Sammlung; die Färbung geschah mittelst Goldchloridkalium, deren nähere Details mir nicht mehr erinnerlich sind. Das Präparat, von

welchem die Abbildung einige Gefässäste wiedergibt, hat sich (in Damarlack eingeschlossen) nahezu unverändert erhalten. Sichtbar sind jedenfalls nur die relativ gröberen Nervenstämmchen, während die feinsten Verzweigungen, namentlich die Nervenendigungen sich nicht gefärbt haben. Die Nerven umspinnen als nicht ganz gleich dicke, stellenweise leicht knotig aufgetriebene



Kleine Arterie der Pia mater. Goldfärbung.

Fäden die Arterie; stellenweise sind unzweifelhafte Theilungen, meist unter recht spitzem Winkel zu bemerken. Auffallend ist die Unregelmässigkeit des Verlaufes, mitunter scheint ein Fäserchen direct umzukehren. Die Betrachtung bei stärkerer Vergrösserung lehrt, dass an der nervösen Natur dieser Fasern, ganz abgesehen von ihrem Verhalten dem Golde gegenüber, nicht gezweifelt werden kann.

Es ist also damit der directe anatomische Beweis geliefert, dass die feineren intracraniellen Gefässe,

wenigstens innerhalb der Pia mater, ihre eigenen Nerven besitzen.

Daraus darf doch ohneweiters der Schluss gezogen werden, dass diesen Gefässen auch die Fähigkeit zukommt, sich activ, selbstständig zu contrahiren, respective zu dilatiren.

Von vornherein musste dies schon für wahrscheinlich gelten. Wir wissen ja, dass die intracraniellen Gefässe bis zu den Uebergangsgefässen hinab eine wohlausgebildete musculöse Media besitzen. Diesen Muskeln bloss die Bedeutung einer elastischen Membran zu vindiciren, wie dies Hill und Bayliss wollen, scheint mir ziemlich gewagt. Die Muskelfaser hat die Aufgabe und die Fähigkeit, sich in Folge eines Reizes zu contrahiren, und dabei müssen wir doch zunächst an nervöse Reize denken.

Es ist zwar richtig, dass die Nervenapparate der glatten Muskulatur nicht genügend gut bekannt sind; wenn wir auch theilweise uns der Anschauung Engelmann's accommodiren und zugeben, dass auch eine directe Fortpflanzung des Reizes von Muskelfaser zu Muskelfaser möglich ist, dass also nicht jede einzelne Muskelfaser ein nervöses Endästchen erhält, so können wir uns doch nicht leicht zu der Meinung bekehren, dass ein so weit ausgedehntes und wichtiges Gefässgebiet, wie die intracraniellen Gefässe, mit seiner schön ausgebildeten Muskulatur, dem Nerveneinflusse ganz und gar entzogen sei. Durch den directen Nachweis der Nerven an den Gefässen ist aber eine solche Auffassung vollständig unhaltbar geworden, und die negativen Ergebnisse sind entweder auf einen Beobachtungsfehler oder mangelhafte Versuchsanordnung zurückzuführen. Insbesondere sei wieder auf die constatirte leichte Ermüdbarkeit der Gehirngefässe hingewiesen.

Es bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung, dass die Frage nach der Innervation der Gehirngefässe auch von grosser pathologischer Bedeutung ist. Es ist dies so klar, dass ich mich darüber nicht im Einzelnen einzulassen brauche. Hinweisen möchte ich aber nur auf ein eigenthümliches Verhalten der kleinen Hirnarterien, das ich bei chronisch Geisteskranken, insbesondere bei Paralytikern angetroffen habe. Diese Arterien sind dadurch auffallend (vgl. meine Anleitung beim Studium des

Baues der nervösen Centralorgane, 3. Auflage, Fig. 85, S. 200), dass ihr Caliber eigenthümlich unregelmässig ist; die Muskulatur bildet eine Succession von spindelförmigen, nicht sehr bedeutenden Erweiterungen. Ich bin der Ansicht, dass mangelhafte, ungleichmässige Innervation, partielle Parese der Gefässwandung, eine solche Veränderung zu erzeugen pflegen.

Zur Kenntniss des Faserverlaufes in der Haube des Mittel- und Zwischenhirns auf Grund eines Falles von secundärer aufsteigender Degeneration.

Von
Prof. Dr. Carl Mayer in Innsbruck.

(Hierzu Tafel VI und 5 Abbildungen im Texte.)

Das Interesse des Falles, der dem Folgenden zu Grunde liegt, beschränkt sich auf das Ergebniss der postmortalen Untersuchung, die den Befund einer aufsteigenden, frischeren, durch die Marchi'sche Methode sehr gut darstellbaren Degeneration bestimmter Bahnen in Brücke, Hirnschenkel und Regio subthalamica ergeben hat.

Die klinischen Daten, die mir zur Verfügung stehen, sind ziemlich lückenhaft.

Es handelt sich um ein zur Zeit des Todes achtjähriges Mädchen, bei dem seit Beginn des Jahres 1895 in ziemlich rascher Entwickelung heftiger Kopfschmerz, Schwindel, häufiges Erbrechen, taumelnder Gang und Erblindung in Erscheinung getreten waren. Die Untersuchung im Februar 1895 ergab in Kürze Folgendes: Klage über heftigen, andauernden, hauptsächlich in Stirn und Nacken verlegten Kopfschmerz, Stauungspapille, Amaurose, vollkommene Lähmung des linken, starke Parese des rechten Rectus externus, Schwäche im linken Mundfacialisgebiet, leichtes Abweichen der Zunge nach rechts. Kopf auf Beklopfen schmerzhaft, Wirbelsäule und Muskulatur im Nacken sehr druckempfindlich, aber auch die ganze übrige Wirbelsäule druckempfindlich, wenn auch in geringerem Masse. Händedruck beiderseits schwach, Kniesehnenphänomen erhöht. Das Kind kann allein nicht gehen wegen starken Taumelns und seitlichen Schwankens, ohne dass eine Lähmung an den Beinen bestünde.

Dabei lebhafte Klage über Schwindel. Sensibilitätsstörungen waren damals nicht nachweisbar.

Wesentlich derselbe Befund konnte noch im Mai 1895 erhoben werden. Unter Zunahme der Benommenheit erfolgte der Exitus am 1. September 1895. Einzelheiten über den Status nervosus von Mai bis Ende August sind nicht bekannt.

Die Section ergab die gewöhnlichen Anzeichen einer Drucksteigerung innerhalb der Schädelhöhle, ferner fand sich eine ausgedehnte Neubildung in der Brücke, sowie ein etwas über haselnussgrosser Tumor in den äusseren Abschnitten der rechten Kleinhirnhemisphäre, endlich an der Basis des linken Schläfelappens ein oberflächlich sitzender, kirschgrosser Abscess, anscheinend durch Vereiterung eines Tumors entstanden. In der Lunge mässig ausgebreitete Tuberculose.

Bei mikroskopischer Untersuchung erwiesen sich die Tumoren als Tuberkelknoten. Der Grösse nach zu schliessen, musste als deren ältester der im Inneren der Brücke sitzende aufgefasst werden.

Herr Prof. Pommer überliess mir in liebenswürdigster Weise das Gehirn zur Untersuchung. Nach kurzer Härtung in Müller'scher Flüssigkeit wurden von dem nach Meynert's Methode ausgeschälten Hirnstamm proximale und distale Abschnitte der Brücke, ferner in continuirlicher Reihe Mittel- und Zwischenhirngegend bis über die Mitte des Sehhügels hinaus in dünne Scheiben (sieben an der Zahl) zerlegt und nach der Methode von Marchi und Algeri behandelt. Die Schnittrichtung wurde in der Meynert'schen Ebene geführt, steht daher senkrecht zur Längsaxe der Oblongata, während der Hirnstamm in einer Schnittebene getroffen ist, die zu seiner Längsaxe schief, und zwar mit ihrem dorsalen Ende caudalwärts geneigt, erscheint.

Die Durchdringung der Schnitte mit der Osmiumlösung war durchaus eine sehr vollkommene. Die gewonnene Schnittreihe zeigt proximal vom hinteren Vierhügel Lücken nur an den Grenzen von je zwei Scheiben; durch sorgsame Behandlung beim Schneiden konnten aber auch diese Verluste auf ein sehr geringes Mass eingeschränkt werden.

Die im Folgenden dargestellte aufsteigende Degeneration bestimmter Bahnen ist überall frisch genug, um eine äusserst intensive Schwärzung der nicht zur Resorption gekommenen

zerfallenen Markscheiden zuzulassen. Es erscheint dies, wenn man die achtmonatige Krankheitsdauer bedenkt, überraschend, erklärt sich aber vielleicht dadurch, dass der Tumor in den ersten Monaten seines Verlaufes möglicherweise zuerst nur Verdrängung und Compression und erst später Zerstörung der uns interessirenden Fasern bewirkt haben könnte. Jedenfalls ist es trotz der verhältnissmässig langen Krankheitsdauer im Bereiche der secundären Degeneration nirgends zu einem Verschwinden grösserer Mengen von Markscheiden gekommen. Bekanntlich erkennt man Markscheidendefecte, die bei Weigert'scher Färbung sich durch Aufhellung des Querschnittes verrathen, auch am Marchi-Präparate an einem Ausbleiben der Bräunung, die gesunde Markfelder durch die Marchi'sche Mischung annehmen. An unserer Schnittreihe ist nun von einer solchen auf bereits stattgehabte Resorption einer grösseren Zahl von Markscheiden hindeutenden Aufhellung am Querschnitte nirgends etwas zu erkennen.

Thatsächlich lässt sich der Verlauf der feinsten Fasern, sofern sie degenerirt sind, an unseren Präparaten mit grösster Treue verfolgen. Damit ist aber selbstverständlich nicht gesagt, dass nicht etwa einzelne Markscheiden schon durch Resorption verschwunden sein könnten. Weiters drängt sich gelegentlich die Frage auf, wie viel normale Fasern etwa noch in einem Degenerationsgebiete vorhanden sein könnten. Wenn sich nun auch eine grössere Beimengung von normalen Fasern in einem von Schollen und Körnern geschwärzten Markes stark durchsetzten Gebiet zumeist erkennen lässt, so wird es doch gelegentlich schwer, sich über bas Vorhandensein einzelner gesunder Fasern im Degenerationsgebiete ein Urtheil zu bilden.

Aus diesen Erwägungen ergibt sich, dass man eher Gefahr laufen wird, an unseren Präparaten die Ausdehnung eines Fasergebietes auf Grund des Degenerationsbefundes zu unterschätzen als wie es zu überschätzen.

Was die Frage anlangt, wie weit die gefundenen Degenerationen als im Sinne der Leitung auf- oder absteigende oder als „retrograde", bekanntlich unter Umständen auch mit der Marchischen Methode nachweisbare, zu deuten wären, so habe ich es mit Rücksicht auf die Schwierigkeit, die es bereitet, in einem Gebiete, dessen Degenerationsbedingungen noch mancher Klärung be-

dürfen, zu entscheiden, ob nachgewiesener Markscheidenzerfall einer der beiden genannten Formen von Degeneration entspricht, im Folgenden vermieden, aus dem Befunde einer cerebralwärts vom Tumor nachweisbaren Entartung ohneweiters auf centripetale Leitung in den degenerirten Bahnen zu schliessen, glaubte mich aber wohlberechtigt, überall dort, wo aus einem und demselben Bereiche schwerer Zerstörung cerebralwärts auftauchende Faserzüge nebst degenerirten auch gesunde Fasern beigemengt erkennen liessen, letztere als centrifugalleitend und eben darum nicht degenerirt zu deuten.

Die Zeichnungen im Texte wurden nach den betreffenden Schnitten in natürlicher Grösse angefertigt.

Die Bilder der Tafeln sind bei Lupenvergrösserung mittelst des Edinger'schen Zeichenapparates hergestellt. Bei einer solchen Lupenvergrösserung sieht man aber nur gröbere degenerirte Faserzüge durch einen schwarzgrauen Ton gekennzeichnet. Die feinere Anordnung der Faserzüge wurde unter Zuhilfenahme einer schwachen mikroskopischen Vergrösserung (Reichert Objectiv 0—5) in die Zeichnungen eingetragen. Die so eingezeichneten Punkte sollen sonach selbstverständlich nicht die absolute Zahl der Körnchen im Präparate, sondern nur deren relative Dichtigkeit anzeigen.

Eine einzelne im reinen Querschnitt getroffene Faser erscheint an unseren Frontalschnitten als ein feines Pünktchen und einzelne solche Fasern unter einer grösseren Zahl normaler versprengt, werden meist erst bei etwas stärkerer Vergrösserung (Object. 5) richtig gewürdigt. Wenn aber dieselben Fäserchen in die Frontalebene umbiegen und nun auf eine mitunter recht lange Strecke das Gesichtsfeld durchziehen, fallen sie sofort auf; eine an der frontalen Schnittreihe aus der sagittalen Ebene in die frontale umbiegender Fasergruppe erscheint jetzt, wo alle ihre im Längsverlaufe getroffenen Fasern mit viel mehr Schollen und Körnchen das Gesichtsfeld erfüllen, viel ansehnlicher als früher, wo jede Faser im reinen Querschnitt sich als Pünktchen darstellte. So kommt es u. a., dass die aus dem Bindearmquerschnitt nach aussen ziehenden, auf ihrem Wege durch die Haube im Längsschnitt getroffenen Fasern (*Ba Th*[1] und *Ba Th* der Tafeln) auf dieser Strecke ihres Verlaufes in den Zeichnungen viel besser zur Geltung kommen, als dort, wo sie im weissen, be-

ziehungsweise rothen Kern in gesunde Faserbündel oder in graue Substanz eingesprengt rein quer getroffen wurden.[1]) Auch die Hauptschleife erscheint in der Regio subthalamica mit dem Umbiegen aus der sagittalen Ebene viel ansehnlicher als in caudaleren Abschnitten.

In der folgenden Darstellung ist ganz ausschliesslich von Marchi-Präparaten die Rede.

Aus den Schnitten ergibt sich nun zunächst, dass der den grössten Theil der Brücke einnehmende Solitärtuberkel sich distalwärts bis an den Uebergang aus der Brücke in die Ob-

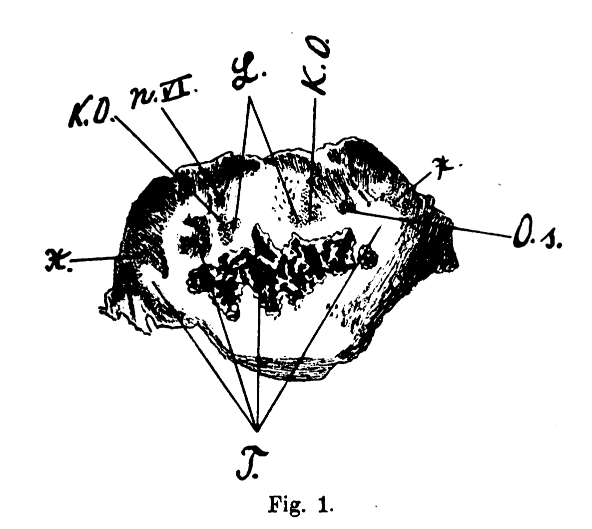


Fig. 1.

longata, proximal bis an die Gegend des hinteren Vierhügels erstreckt.

In der Gegend des Abducensursprunges (Fig. 1) nimmt der Tumor den grössten Theil des Querschnittes ein.

Im dorsalen Abschnitte der Oblongata ist rechts verschont geblieben ein in den Bereich des Tumors winkelig einspringender dorsaler Antheil des Querschnittes, innerhalb dessen der Kern des Nervus facialis,[2]) die obere Olive mit dem sie um-

[1]) Allerdings sind gerade in *Ba Th* die Fasern auch dichter aneinander gerückt und daher kenntlicher als im Bereiche des rothen Kernes, wo sie auf ein etwas grösseres Areal vertheilt sind.

[2]) Durch den Tumor aus seiner normalen Lage etwas dorsalwärts gedrängt.

gebenden Marke, der Kern des Nervus acusticus und das Corpus restiforme zu erkennen sind. Links ist demselben Gebiete entsprechend nur das Corpus restiforme und ein schmaler dorsaler Saum der Formatio reticularis erhalten geblieben. Zu beiden Seiten der Mittellinie ist das hintere Längsbündel erkennbar.

Im äusseren und ventralen Gebiete der Oblongata ist nur ein schmaler Raum gesunder Brückensubstanz stehen geblieben.

Der Tumor, der in seinem Centrum und in seinem linken oberen Abschnitte dünklere Färbung, bedingt durch ältere Blutungen und regressive Metamorphosen, erkennen lässt, nimmt sonach ein: das Gebiet der Schleife, des Corpus trapezoides, der aufsteigenden Quintuswurzeln, den grössten Theil der ventralen Brückenfaserung, der Brückenarme beiderseits, einen Theil der Formatio reticularis rechts, den grössten Theil derselben links, links überdies das Gebiet des Facialiskernes und der oberen Olive.

Im dorsalen Abschnitte des Tumor erkennt man in seine Substanz eingebettet beiderseits eine den auseinander gedrängten Schleifenschichten entsprechende Fasergruppe (*L*, Fig. 1), nach aussen davon ein offenbar als Kleinhirnolivenbündel anzusprechendes Feld links intensiv, rechts weniger stark degenerirt (*K O*, Fig. 1), endlich beiderseits bei *x* (Fig. 1) eine im Brückenarm gelegene dichte Ansammlung von Degenerationsproducten, die ich nach den Ergebnissen Mott's am Affen (Brain 1892) und Hoche's am Menschen (Arch. f. Ps. Bd. XXVIII) als Fortsetzung der Kleinhirnseitenstrangbahn deuten muss. Nach den Darstellungen derselben Autoren muss ferner beiderseits die Fortsetzung des Gower'schen Bündels im Tumor untergegangen sein (im ventralen Abschnitte der Brücke). Auch die bei makroskopischer Betrachtung normal erschienenen Randtheile der Oblongata zeigen bei schwacher Vergrösserung zerstreute Körner und Schollen, die allem Anscheine nach zum Theile als Ausdruck secundärer Degeneration, zum Theile vielleicht als Folgen einer allgemeinen Druckwirkung des Tumors zu deuten sind.

Mit Ausnahme der erwähnten erhaltenen, wenn auch grösstentheils degenerirten Fasergruppen in den dorsalen Abschnitten des Tumors zeigt sich in dessen Hauptmasse auch nicht mehr die Spur eines Nervengewebes; die allgemeine Configuration der Brücke hat durch die Neubildung verhältnismässig wenig gelitten.

Fig. 1 entspricht der höchsten Ausbreitung des Tumors in der Frontalebene. Von da caudalwärts zieht er sich immer mehr gegen die ventralen Antheile des Querschnittes zusammen, am caudalen Brückenrande nimmt er nur mehr die mittleren Antheile der ventralen Hälfte des Präparates ein und findet sein Ende am Uebergange zur Oblongata; wie in Fig. 1 so ist auch weiter caudalwärts durchaus das Gebiet der kleinen Olive und der sie unmittelbar umgebenden Markgebiete vom Tumor unberührt geblieben.[1])

Meine Reihe von Marchi-Präparaten weist eine Lücke auf proximal von Fig. 1; der erste für die topographische Darstellung brauchbare Schnitt ist erst wieder der Gegend des hinteren Endes des Velum medullare anterius entnommen und in Fig. 2 wiedergegeben. An den dazwischen liegenden, nach Weigert-Pal behandelten, zum Theile lückenhaften Schnitten lässt sich nur im Allgemeinen erkennen, dass der Tumor sich proximal immer mehr auf die mittleren Antheile des Brückenquerschnittes beschränkt.

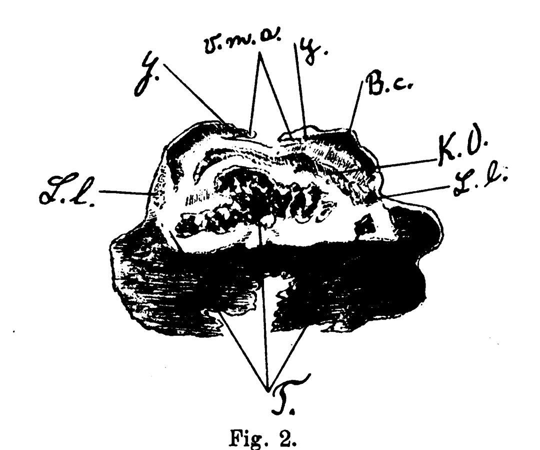


Fig. 2.

In Fig. 2 ist die Schnittrichtung eine leicht schiefe, so dass die linke Hälfte des Präparates etwas mehr cerebralwärts getroffen wurde als die rechte.

[1]) Die caudalwärts vom distalen Brückenrande gelegenen Abschnitte der Oblongata konnten nicht mehr nach Marchi untersucht werden, ich kann daher keine Auskunft über etwaige absteigende Degenerationen geben.

In dieser Höhe hat der Tumor die ventralen Abschnitte der Brücke fast ganz verlassen. Er nimmt fast ausschliesslich die centralen Gebiete ihrer dorsalen Hälfte ein. Auch hier zeigt er einen grösseren, mittleren und einen kleineren, rechts gelegenen, durch nekrobiotische Vorgänge und Blutungen am Marchi-Präparate dunkler erscheinenden Kern.

Zerstört durch den Tumor ist zweifellos die Hauptschleife[1]) beider Seiten, ihre Fasern sind einfach spurlos verschwunden. Ferner ist zerstört der grösste Theil des Haubenantheiles der Brücke. In letzterem ist erhalten geblieben rechts anscheinend ganz, links zum Theile, das Kleinhirnolivenbündel (*K O*), ferner die beiden hinteren Längsbündel mit den dorsalsten Antheilen der Raphe und der Formatio reticularis. Diese Gebiete zeigen sich bei stärkerer Vergrösserung von schwarzen Körnern und Schollen in mässiger Zahl durchsetzt, die weitaus grösste Zahl ihrer Fasern ist jedenfalls normal geblieben. Am zahlreichsten sind die Degenerationsproducte in der nächsten Umgebung des Tumors.

Ferner lassen die Bindearme, die im Grossen und Ganzen als aus normalen Querschnitten bestehend bezeichnet werden dürfen, eine mässige Durchsetzung mit schwarzen Schollen erkennen, als Ausdruck einer Degeneration eines offenbar sehr kleinen Antheiles ihrer Fasern.

Gleiches gilt von den Quer- und Längsfasern des ventralen Brückenabschnittes.

Nach aussen und unten vom Bindearm erkennt man beiderseits ein Querschnittfeld, das sich nach seinem Verhalten im Aufstiege cerebralwärts mit voller Sicherheit als der lateralen Schleife (*L l*) zugehörig erkennen lässt. Beiderseits ist es allerdings nur der grössere dorsale Theil der lateralen Schleife, der in Fig. 1 sich über die Tumormasse erhebt; ihre ventralen Abschnitte sind noch in letzterer aufgegangen. In *L l* sind aber sicher nicht nur Fasern der lateralen Schleife enthalten. Schon nach den experimentellen Ergebnissen Mott's (l. c.) am Affen war es wahrscheinlich (Mott's Fig. 2, Pons III), dass, wegen der Zerstörung des Gower'schen Bündels in distalen Ponsebenen,

[1]) Nach der Terminologie Bechterew's (Archiv f. Anatomie u. Phys. Jahrg. 1895).



der lateralen Schleife (in proximalen Brückenebenen) degenerirte Fasern des Gowers'schen Bündels nach aussen unmittelbar benachbart sein müssten; seither ist es v. Sölder gelungen, in einem (noch nicht veröffentlichten) Falle von aufsteigender Degeneration beim Menschen nachzuweisen, dass die laterale Schleife in jenen Brückenebenen, in welchen sie dem Bindearm nach aussen und ventralwärts unmittelbar anliegt, in ihren äusseren Antheilen von Fasern des Gowers'schen Bündels durchsetzt wird. Das Bündel durchsetzt theilweise die Schleife auf seinem Wege um den Bindearm herum ins Kleinhirn. *Ll* enthält sonach sicher in seinen äusseren Antheilen auch Fasern des Gowers'schen Bündels.

Das Feld *Ll* ist linkerseits aufs schwerste degenerirt, von groben, schwarzen Schollen und Trümmern aufs dichteste durchsetzt, lässt anscheinend nur in seinen dorsalen Antheilen eine schwache Beimengung normal gefärbter Querschnitte erkennen. Aus dem spitz zulaufenden dorsalen Ende dieses Degenerationsgebietes sieht man einen schmalen Degenerationssaum dorsalwärts ziehen, der den Bindearm umkreisend sich in ununterbrochener Folge bis in das Markblatt des Velum medullare anterius verfolgen lässt. Das nähere Verhalten dieses Faserzuges soll weiter unten ausführlich dargestellt werden.

Das rechte Feld *Ll* ist viel weniger degenerirt als das linke; bei makroskopischer Betrachtung ist der Unterschied zwischen dem gleichmässigen Schwarz des Feldes links und seiner noch markbraunen Färbung rechts sehr auffällig. Unter dem Mikroskope erkennt man allerdings, dass auch die rechte Schleife eine deutliche Degeneration aufweist. Am schwächsten ist diese Degeneration in den centralen Antheilen von *Ll* der rechten Seite; die Degenerationsproducte werden dichter ventralwärts, wo *Ll* an den Tumor unmittelbar angrenzt, sie werden ferner dichter nach innen oben von *Ll*. Man hat hier den Eindruck eines unmittelbaren Ineinanderfliessens der degenerirten Körner und Schollen in den dorsalen Abschnitten von *Ll* mit Degenerationsproducten der an die Schleife nach innen anstossenden Bezirke der Formatio reticularis. Nach innen zu sieht man mit Körnchen besetzte Fibrae arcuatae aus der Tumormasse dem Gebiete der lateralen Schleife zustreben. Verfolgt man die Schnitte weiter cerebralwärts von Fig. 2 mit Rücksicht auf die

Beziehungen von *Ll* zur Formatio reticularis, so erkennt man an Fig. I, Taf. VI, bei etwas stärkerer Vergrösserung Folgendes: Entsprechend den mittleren Abschnitten der lateralen Schleife der rechten Seite liegt ein ziemlich dicht mit Degenerationsproducten besäetes Feld (*frl*) zwischen lateraler Schleife und Bindearm; dieses Feld steht ventralwärts in Verbindung mit den äusseren oberen Abschnitten der mit Körnchen und Schollen besäeten, von Fibrae arcuatae durchzogenen Formatio reticularis. Man sieht vielfach mit Degenerationsproducten besetzte Fibrae arcuatae in das Feld *frl* einstrahlen. Das Feld *frl* nimmt cerebralwärts an Mächtigkeit, insbesondere an Ausdehnung in dorso-ventraler Richtung zu und zugleich erkennt man je höher man aufsteigt, um so deutlicher ein allmähliches Ineinanderfliessen der inneren Antheile der lateralen Schleife und des Feldes *frl*. In Querschnitthöhen, die der später zu besprechenden Fig. 3 des Textes entsprechen, ist der innere Antheil der Schleifenschichte eingenommen von einem nach ihrer ganzen Länge sich hinziehenden Degenerationssaume, der nichts anderes ist als die Fortsetzung von *frl* und sich in der Nähe des hinteren Zweihügels aufs innigste mit *Ll* vermengt hat.

Ich kehre nochmals zur Fig. 2 zurück, um noch zu erwähnen, dass man rechts unmittelbar nach aussen von dem eigentlichen Querschnittsgebiete *Ll* degenerirte Faserzüge aus dem Bereiche des Tumors aufsteigen und sich um den Bindearm herumlegen sieht, wo dieselben etwa bis zu dessen Mitte dorsalwärts sich verfolgen lassen. Analoge Faserzüge sieht man links, wie oben bereits erwähnt, unmittelbar aus der Schleifenschichte selbst über den Bindearm dem Vel. med. ant. zustreben.

Verfolgt man die Präparate etwas weiter cerebralwärts von Fig. 2, so sieht man sehr bald auch rechts solche nun ebenfalls bis ins Velum medullare zu verfolgende, vorwiegend der Länge nach getroffene degenerirte Fasern so, wie dies in Fig. 2 schon links der Fall gewesen, unmittelbar aus der dorsalen Spitze des dreieckigen Schleifenfeldes sich um die Convexität des Bindearmes dorsalwärts schwingen, und zwar vorwiegend in Zusammenhang mit Fasern des äusseren Antheiles von *Ll*, die sich aus ganz ventral in *Ll* gelegenen Gebieten herauf verfolgen lassen.

In Fig. 2 war beiderseits noch ein ventraler Antheil der lateralen Schleife in Tumormasse aufgegangen. In mehr cerebralen Ebenen zieht sich der Tumor, wie die folgenden Figuren lehren, immer mehr aus den seitlichen und dorsalen Brückenabschnitten basalwärts zurück, und zwar erfolgt dies rechts viel früher als links. Die auf diese Weise allmählich frei werdenden ventralen Faserabschnitte der lateralen Schleife legen sich als zum grössten Theile degenerirte Fasern dem Gebiete *Ll* ventralwärts an.

Obwohl die aus dem äusseren Brückenantheile über den Bindearm gegen das Velum medullare anterius emporsteigenden Fasern rechts in Fig. 2 das Velum medullare anterius noch nicht erreichen, zeigt dieselbe Figur doch rechts sowohl wie links eine auffallende Anhäufung von anscheinend quer getroffenen degenerirten Fasern bei *y*, dort, wo innerer oberer Rand des Bindearmquerschnittes und laterale Ansatzfläche des oberen Marksegels aneinander stossen.

Fig. II, Taf. VI, veranschaulicht diese Verhältnisse an einem etwas frontalwärts von Fig. 2 gelegenen Schnitte. Man sieht bei *y* eine Ansammlung von degenerirten Querschnitten, die zum Theile das innere sich schmal zuspitzende Ende des Bindearmquerschnittes durchsetzen, zum Theile dorsal davon, zum Theile etwas nach einwärts am Uebergang von Brückensaum ins Marksegel gelagert sind. Von *y* zieht eine schmale Linie schwarzer Körnchen nach einwärts ins Marksegel, lateralwärts steht *y* in diesen Ebenen auch rechts in Verbindung mit dem der lateralen Schleife entstammenden Zuge *VL*.

Die Herkunft der Fasern bei *y* wird erst klar, wenn man an proximal von Fig. II, Taf. VI, gelegenen Querschnitten (Höhe des Trochlearisaustrittes) beginnend die Schnitte rückläufig bis in die Ebenen von Fig. II verfolgt.

In der Gegend des Trochlearisaustrittes sieht man degenerirte Fasern aus dem dorsalen Ende von *Ll* aufsteigen und an der Aussenseite der Convexität des Bindearmes, noch bevor sie das Marksegel erreichen, abgeschnitten endigen. Von der Fasergruppe *y* ist in diesen proximalen Ebenen noch nichts zu sehen. Geht man etwas weiter caudalwärts, so sieht man solche aus der Gegend *Ll* aufsteigende Fasern sehr bald in continuirlichem Verlaufe den Bindearm in seinem ganzen Umfange umgreifend

sich zunächst in dichter Lage bei *y* ansammeln. Sind einmal die Fasern hier eingetroffen, so sieht man auch schon eine zarte Linie degenerirter Fäserchen ins Marksegel selbst eintreten und zur Mittellinie ziehen. Geht man nun noch weiter caudalwärts, so wird die Querschnittansammlung in *y* durch fortgesetzt auf dem Wege *VL* erfolgende Zuwächse immer dichter, auch die Strahlungen ins Marksegel werden ein wenig deutlicher. Letztere liegen überall in den ventralen Abschnitten der Markplatte, also mehr ihrer Ventrikelfläche zugewendet. Geht man nun noch weiter caudalwärts bis in die Querschnittebene von

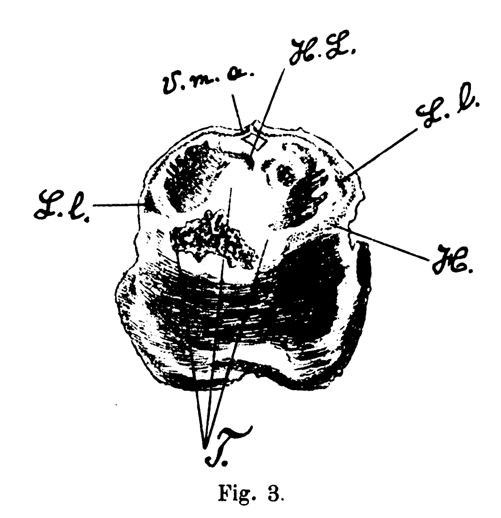


Fig. 3.

Fig. 2 des Textes, so werden die den Bindearm umspinnenden Zuzüge aus *Ll* wieder schwächer, erheben sich nur mehr eine Strecke aus *Ll* über den Bindearm, ohne *Vma* zu erreichen, während die aus mehr cerebralen Ebenen zugewachsenen Fasern im Felde *y* in diesen Schnittebenen ihre grösste Dichte zeigen; *y* wächst sonach caudalwärts an aus *Ll* entstammenden Zuzügen.

Es ist klar, dass dieser rückläufige Zug nur ins Kleinhirn führen kann und *y* sonach ein Faserbündel aus *Ll* ins Kleinhirn darstellt.

---

[1]) An meinen Präparaten ist das Velum med. ant. in seinen distalen Abschnitten durch einen Längsriss bei Entfernung des Kleinhirns vom Stamm mitten entzwei gerissen. Ich kann sonach über die Art wie die Fasern von rechts und links im Velum zusammentreffen, nichts aussagen.

Das weitere Verhalten des Tumors in cerebralen Ebenen zeigt Fig. 3.

Der Tumor nimmt rechts von der Hauptschleife nur mehr die inneren Abschnitte ein, links hingegen noch das ganze der Hauptschleife entsprechende Feld, greift ventralwärts auf die benachbarten Abschnitte der ventralen Brückenhälfte, dorsalwärts in die Formatio reticularis bis nahe an hinteres Längsbündel und Kleinhirnolivenbündel über; auch rechts sind die inneren Abschnitte der Formatio reticularis durch den Tumor zerstört. Die zur Kreuzung herabstreichenden Bindearmfasern sind links und zum Theile auch rechts durch ihn vernichtet, links auch noch die basale Spitze des sichelförmigen Bindearmquerschnittes.

Ll ist beiderseits dorsalwärts gerückt, durch eine dünne Markbrücke mit *H* verbunden. Das ganze Gebiet von *Ll*, sowie die erwähnte dünne Markbrücke erscheint links aufs dichteste mit schwarzen Körnern und Schollen durchsetst, also aufs schwerste degenerirt, dazwischen lassen sich einzelne normale Fasern erkennen.

Im Gegensatze dazu ist rechts der grössere Theil von *Ll* durch normal markbraune Fasern eingenommen. Stärkere Ansammlung degenerirter Fasern ist hier insbesondere in den äussersten und innersten Antheilen von *Ll* erkennbar, erstere durch die zur Hirnklappe ziehenden Fasern, letztere durch die Zuwüchse aus der Formatio reticularis beigestellt. Man erkennt noch immer Züge, die aus der dorsalen Spitze von *Ll* sich erhebend gegen *Vma* streben, und sich dorsal vom oberen Ende des Bindearmes zu sammeln beginnen.

Während links noch nichts von der Hauptschleife zu erkennen ist, sieht man rechts bereits ihren äussersten Abschnitt in schwer degenerirtem Zustande. Dieses Degenerationsgebiet ist aber kein gleichmässiges, es lässt eine deutliche Beimengung normaler Markquerschnitte erkennen, wenn auch der allergrösste Theil des Querschnittgebietes von schwarzen Körnern und Schollen eingenommen erscheint. Die Beimengung normaler Querschnitte dürfte wohl darauf zu beziehen sein, dass die Hauptschleife nebst den degenerirten auch absteigend leitende, daher aufsteigend nicht degenerirende Fasern führt, da gegen einen Neueintritt dieser Fasern frontal vom Tumor die Un-

mittelbarkeit ihres Auftauchens im Schleifengebiet, sobald dieses eben vom Tumor frei wird, spricht.

In den vordersten Abschnitten der Brücke am Uebergange zum hinteren Vierhügel ist links noch immer die Gegend der Hauptschleife vom Tumor eingenommen, nach rechts zu greift die Neubildung auf die innersten Abschnitte der rechten Hauptschleife über. Von der Formatio reticularis liegen nur links die äussersten ventralsten Abschnitte im Bereiche der Neubildung, desgleichen erscheint in dieser Querschnittshöhe die Faserung des linken Bindearmes auf ihrem Wege nach rechts noch durch den Tumor unterbrochen; noch immer erkennt man neue Zuzüge zur lateralen Schleife aus Bogenfasern. In der rechten lateralen Schleife ist die Vermengung der degenerirten und gesunden Fasern eine gleichmässigere als in früheren Schnitten. Aus dem dorsalen Ende von *Ll* strahlen degenerirte Faserzüge pinselförmig auseinander, offenbar auf dem Wege zur Einstrahlung in die graue Substanz des hinteren Zweihügels.

In Ebenen, in denen die Schnitte sich dem hinteren Zweihügelpaare nähern, vergrössert sich der Zwischenraum zwischen äusserem Rande von *Ll* und äusserem Brückencontour; der Saum grauer Substanz, der *Ll* von aussen umgibt, wird breiter; durch diese Randzone sieht man einzelne degenerirte Fasern in schiefem Verlaufe von aussen ventral, nach innen dorsal ziehen und in das Feld *Ll* eingehen; anscheinend aberrirende Fäserchen aus dem Hauptzuge von *Ll*, die sich beim leichten nach einwärts rücken, von *Ll* im Aufstieg cerebralwärts gleichsam verspätet haben.

Die laterale Schleife führt beim Menschen nach Köllicker:[1])

1. In ihrem ventralen Theile Fasern aus dem ventralen Acusticuskern der entgegengesetzten Seite auf dem Wege der Trapezfasern ihr zuwachsend.

2. Fasern aus der kleinen Olive und ihrer Fortsetzung, dem Kerne der lateralen Schleife derselben Seite. (Diese Fasern verlegt Köllicker auf seiner Fig. 550 in den mittleren Theil der lateralen Schleife.)

3. Fasern, die eine Fortsetzung des sogenannten Markes der oberen Olive, sowie der an diese Olive angrenzenden reticulären Substanz bilden.

---

[1]) Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Sechste Auflage, II/2.

4. Fasern aus den Fibrae arcuatae der Haube, in Gegenden, in welchen die Bindearme noch lateralwärts stehen, zuwachsend.

Die Frage, ob beim Menschen, wie es für eine Reihe von Säugethieren erwiesen, die Striae acustucae sich an der Bildung der lateralen Schleife betheiligen, lässt Köllicker offen.

An unseren Präparaten ist linkerseits eine Sonderung einzelner Bestandtheile der lateralen Schleife bei der schweren Degeneration des ganzen Gebietes, die mit der stärkeren Entwickelung des Tumors nach links hin zusammenhängt, nicht möglich. Auch die Zuzüge aus der Formatio reticularis zur Schleife sind links durch die stärkere Entwickelung des Tumors verdeckt.

Hingegen lassen sich rechts die in Fig. 550 bei Köllicker abgebildeten Faserantheile aus der Formatio reticularis zur Schleife an unseren Präparaten sehr deutlich erkennen. Feld *lfr* in Fig. II, Taf. VI, entspricht den Schleifenantheilen aus dorsalen Bogenfasern bei Köllicker (*H* seiner Fig. 550), während seine Schleifenzuzüge aus ventralen Bogenfasern in unserer Fig. II schon zum grössten Theile ins Gebiet *Ll* eingetreten sein dürften.

Die weitere Verfolgung dieser Fasern bestätigt die Angabe Köllicker's über ihr Einstrahlen in die Innenfläche der lateralen Schleife.

Den Umstand, dass ein so grosser Faserantheil der lateralen Schleife rechts intact geblieben ist, im Gegensatze zur schweren Degeneration links, kann ich nur erklären aus der geringeren Ausdehnung des Tumors nach der rechten Seite hin, wo in distalen Brückenabschnitten obere Olive und ihre Nachbarschaft verschont geblieben sind. Ich darf wohl vermuthen, dass auch in der zwischen Fig. 1 und 2 des Textes gelegenen nur lückenhaft und nur an Weigert-Präparaten untersuchten Brückenregion dieses Verhältniss unverändert geblieben sein dürfte, da ja sonst die geringere Erkrankung der lateralen Schleife rechts ganz unverständlich wäre.

Sonach würden aller Wahrscheinlichkeit nach die im Gegensatze zu links gesund gebliebenen Fasern der rechten lateralen Schleife Zuwächsen aus der oberen Olive, beziehungsweise aus dem sogenannten Marke der oberen Olive entsprechen.

Links ist trotz der schweren Degeneration in *Ll* doch noch eine schwache Beimengung normaler Fasern zu erkennen; sie könnten absteigend leitenden Antheilen von *Ll*, oder möglicherweise Zuzügen aus dem lateralen Schleifenkern entsprechen und sind wohl auch in den gesunden Antheilen der rechten Schleife noch mitenthalten.

Welches ist nun die Bedeutung des degenerirten Faserzuges aus *Ll* zur Hirnklappe? Nach den Beobachtungen von Mott, Hoche, v. Sölder's führt er sicher Fasern des Gowers'schen Bündels; wie weit aber enthält der Faserzug auch Bündel der sogenannten Hirnklappenschleife?

Meynert[1]) hat schon Verbindungen des Oberwurms des Kleinhirns mit dem unteren Blatt der Schleife beschrieben, Köllicker neuestens auf Grund von Befunden an Embryonen wieder die Aufmerksamkeit auf die halbvergessenen, im Velum sich kreuzenden Zuzüge der Hirnklappe aus der lateralen Schleife gelenkt, Bumm[2]) sah dieselben partiell degeneriren in Folge einer partiellen Atrophie des gleichseitigen Kleinhirns, Kramer[3]) fand bei Föten Fasern, die aus der Gegend des Dachkernes lateral und dorsal vom Bindearm nach der Brücke ziehen und zum grössten Theile in das Corpus trapezoides und die mediale Schleife gelangen.

Ich vermag nicht anzugeben, wie weit diese Autoren bei ihren Darstellungen dadurch, dass Gowers'sches Bündel und laterale Schleife in frontalen Brückenebenen zum Theile ineinander fliessen (v. Sölder), und daher die Züge des Gowers'schen Bündels zur Hirnklappe sich nun zum Theile aus dem Querschnitte der lateralen Schleife heraus um den Bindearm herumschlingen, etwa irregeführt wurden in der Umgrenzung der Schleifenantheile zum Velum. Doch glaube ich annehmen zu dürfen, dass durch die neuen Thatsachen über den Verlauf des Gowers'schen Bündels die Frage der Hirnklappenschleife noch gar nicht aus der Welt geschafft ist. Nach v. Sölder (und ich konnte mich auch selbst an seinen Präparaten davon überzeugen)

---

[1]) Vom Gehirn der Säugethiere. Stricker's Handbuch S. 756.

[2]) Experimentelle Untersuchungen über das Corpus trapezoides. Wiesbaden 1893.

[3]) Beiträge zur feineren Anatomie der Medulla oblongata und der Brücke. Jena 1894.



sind nämlich an Frontalschnitten aus der Gegend des distalen Abschnittes des Marksegels nicht alle der mit dem Querschnittfelde der lateralen Schleife zusammenhängenden und zum Velum ziehenden Bündel bei aufsteigender Degeneration des Gowers-schen Bündels degenerirt. Es könnte also immer noch Fasern geben, die, aus den Ursprungsgebieten der lateralen Schleife stammend, zum Marksegel ziehen, also eine echte Hirnklappenschleife. Leider gestattet mein Fall gar nicht abzuschätzen, wie weit in den degenerirten Zuzügen der Hirnklappe nebst Antheilen des Gowers'schen Bündels solche Fasern mit enthalten sein mögen. Eine Beziehung der degenerirten Fasern zum Frenulum der Hirnklappe konnte ich nicht erkennen. (Köllicker lässt die Möglichkeit eines Zusammenhanges der Hirnklappenschleife mit Frenulum Vel. m. a. offen.) Der Eintritt der Faser aus *Ll* ins Velum erfolgt distal vom Frenulum.

In der folgenden Darstellung des weiteren Verlaufs der Schleife cerebralwärts halte ich mich ausschliesslich an die von rechter Vierhügel- und Hirnstammgegend vorliegende Schnittreihe.

Im Bereiche des Corpus quadrigenium posterius und cerebralwärts davon sind von besonderem Interesse die aus distalen Ebenen fortlaufend zu verfolgende Degenerationen: in der Schleife, der Bindearmfaserung und in der Formatio reticularis.

Es findet sich aber ausserdem eine sehr intensive Degeneration im Tractus opticus (im Leben Stauungspapille und Amaurose), die sich in den äusseren Kniehöcker, Pulvinar des Sehhügels, in den Arm des vorderen Vierhügels und in letzteren selbst verfolgen lässt. Ich gedenke in Folgendem diese Opticusdegeneration nicht zu berücksichtigen (sie soll bei anderer Gelegenheit verwerthet werden).

Ueberdies zeigen die Schnitte eine Beimengung degenerirter Fasern im Hirnschenkelfuss im Bereich des ganzen Hirnstammes, sowie endlich eine Degeneration der in die äussere Fläche des Sehhügels im Bereiche seiner vorderen Abschnitte aus der inneren Kapsel einstrahlenden Markfaserung. Von diesen Degenerationen ist die im Hirnschenkel aufsteigende, vermuthlich eine caudalen Ebenen entstammende, durch den Tumor unmittelbar bedingte. Ueber die Ursache der erwähnten Degeneration in der Strahlung

aus innerer Kapsel in den Sehhügel vermag ich keinen näheren Aufschluss zu geben; ich glaube nur im Allgemeinen auf Grund dieses und anderer nach Marchi untersuchter Fälle vermuthen zu können, dass in Tumorhirnen Degenerationsprocesse im Marke auftreten können, die nicht eigentlich durch herdartige Zerstörungen bedingt, allem Anscheine nach Ausdruck einer Allgemeinwirkung des Tumors sein dürften, vielleicht unter Vermittelung einer Schädigung von Ganglienzellen durch die Raumbeengung im Schädelinneren zu Stande gekommen.

Endlich finden sich sehr deutliche Degenerationen am Nervus oculomotorius, auch die feinsten Fäserchen im Kerne betreffend. Ich vermag nicht zu entscheiden, ob diese (auch links nachweisbare) Degeneration im motorischen Nerven auf eine Schädigung der motorischen Nervenkerne durch den gesteigerten Hirndruck zurückzuführen, also eine absteigende ist, oder ob es sich um eine aufsteigende Degeneration in Folge Druckwirkung auf die an der Hirnbasis austretenden Nervenstämme handelt. Von vornherein müssen beide Möglichkeiten zugegeben werden.

Gleiches gilt wohl bezüglich einer an der cerebralen (absteigenden) Quintuswurzel nachweisbaren leichtgradigen Degeneration.

Diese ganze Gruppe von Degenerationen soll aber im Folgenden nur sofern Erwähnung finden, als sie gelegentlich bei Verfolgung degenerirter Fasern aus Schleife, Formatio reticularis und Bindearm sich störend bemerkbar macht.[1])

Corpus quadrigeminum posterius (rechts).

Von den distalsten Schnitten sind nur die ventralen Abschnitte brauchbar, die vollständige Schnittreihe setzt mit vollster Ausbildung des Ganglions im hinteren Zweihügel wieder ein.

In der lateralen Schleife sind die normalen Fasern in der Ueberzahl. Man sieht aber doch sehr deutlich, wie degenerirte Fasern der lateralen Schleife die Basis des Zweihügelganglions

[1]) Die Degeneration in Tractus opticus, in corpus geniculatum externum wurde in den Zeichnungen gar nicht berücksichtigt. Die degenerirten Fasern in Brach. corp. *qu. a.* der Figuren entstammen dem Tractus opticus.



kelchartig umgreifen, und sieht einen feinen Staub von schwarzen Körnchen im Inneren des Ganglions selbst. In den proximalsten Ebenen, nahe am Uebergange in das vordere Hügelpaar, sieht man ganz vereinzelt degenerirte Fäserchen aus der Gegend der dem Ganglion nach aussen und dorsalwärts anliegenden Markhülle, in die man auch einzelne degenerirte Fasern aus *Ll* eintreten sieht, gegen die Mittellinie in das dem centralen Höhlengrau aufliegende Markdach des Aquaeductus Sylvii einziehen.

Im lateralen Schleifenkern finden sich im ganzen Bereiche des hinteren Vierhügels vereinzelte der lateralen Schleife entstammende schwarze Körnchen, desgleichen sieht man in den cerebralen Ebenen des hinteren Vierhügels, sowie im Uebergange zum Corpus quadrigeminum anterius deutliche Degenerationsproducte aus lateraler Schleife dem Corpus parabigeminum (Bechterew) zuwachsen.

Die Hauptschleife erscheint in den dem mittleren Abschnitte des hinteren Zweihügels entsprechenden Ebenen schon bei schwacher Vergrösserung als ein dunkles, durch Degenerationsproducte geschwärztes Band. Das Bild ihrer Lage und Form entspricht genau den bekannten typographischen Verhältnissen und es deckt sich ihr Degenerationsgebiet mit dem von Köllicker in seiner Fig. 561 als *lm* bezeichneten Gebiete. Die Degeneration ist im Bereiche der Hauptschleife eine sehr gleichmässige; die Fasern liegen aber innerhalb ihres Areales in zerstreuten Gruppen, weniger dicht als dies in der Brücke der Fall gewesen, eine Folge der Ausbreitung des ganzen Areales in Länge und Breite. Auffallend ist die Abnahme der normalen Querschnitte, die noch in proximalen Brückenebenen der Hauptschleife beigemengt waren, hier im Bereiche des hinteren Vierhügels.

Diese Fasern haben auf dem Wege von der Brücke zum hinteren Vierhügel das Gebiet der Schleife verlassen, um sich dem Fusse des Hirnschenkels zuzugesellen. Fig. 4 stellt einen defecten Querschnitt aus den distalen Abschnitten des hinteren Vierhügels dar.

Man sieht bei *La* ein breites Gebiet von Quer- und Schiefschnitten, theils den äusseren Abschnitten des Pes angelegt, theils auf dem Wege ventralwärts aus dem Bereiche



der Hauptschleife begriffen. Verfolgt man die Verhältnisse genauer, so ergibt sich:

In proximalen Brückenebenen lag die Hauptschleife dem in Bildung begriffenen Pes pedunculi innig an. Sowie sich im Uebergang zum hinteren Vierhügel die Hauptschleife vom Fuss des Hirnschenkels entfernt, bleibt zunächst ein Faserantheil aus den mittleren Partien der Hauptschleife gleichsam am Hirnschenkelfuss haften, rückt nicht mit der Hauptschleife vom Hirnschenkelfuss ab. In Fig. 4 bilden diese Fasern (die äusseren Antheile von *La*) eine breite Brücke zerstreuter Bündel zwischen Hauptschleife und Pes. Es sind dies zum Theile

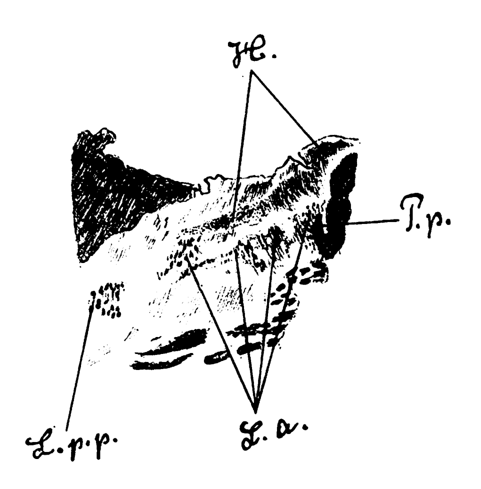


Fig. 4.

degenerirte, zum Theile aber normal markbraune Fäserchen. Gleichzeitig sieht man aber auch aus den inneren Abschnitten der Hauptschleife schief getroffene Bündel dem Hirnschenkelfusse zustreben. Ihrer ganzen Richtung nach entstammen auch diese inneren (übrigens nicht degenerirten) Antheile von *La* der Hauptschleife, wenn ich auch (wegen eines Defectes in meiner Reihe) den Zusammenhang dieser inneren Fasern nicht so unmittelbar überblicken kann, wie den der äusseren Antheile von *La*.

Wohl gesondert von der Faserung *La* ist in Fig. 4 das Bündel von der Schleife zum Fusse *(Lpp)*, das zum allergrössten Theile normal, nur eine minimale Beimengung degenerirter Fasern erkennen lässt.

Schlesinger[1]) hat neuestens nachgewiesen, dass bei aufsteigender Degeneration der Schleife in der Höhe des oberen Poles der Olive im degenerirten Schleifengebiete normale Fasern auftauchen, die cerebralwärts anwachsen, mit dem ventralen Theil der Schleife lateralwärts rücken, im unteren Drittel des Pons die ventrale Seite des mittleren und sogar einen Theil des lateralen Abschnittes der medialen Schleife einnehmen. In höheren Ebenen bis über die Trochleariskreuzung rücken die Bündel mit dem Hauptttheile der Schleife seitwärts und strahlen in den nächst höheren Ebenen in die dorsalen und lateralen Abschnitte der Pyramidenbahn ein. Schlesinger bezeichnet die Fasergruppe als „laterale pontine Bündel". Er lässt die Möglichkeit offen einer Identität der Bündel mit der Flechsigschen Fussschleife.

Bechterew[2]) beschreibt als accessorische Schleife Fasern, die in der Hauptschleife mehr weniger zerstreut liegen, sich aber am meisten in dem innersten Theile derselben anhäufen, die vom oberen Theile der Olivenzwischenschichte cerebralwärts anwachsen, vermuthlich die centralen Leitungen sensibler Gehirnnerven darstellen, und weiter oben aus der Schleifenschichte in die Gegend der Hirnschenkelbasis durch den äusseren Abschnitt der Substantia nigra gehen. Auf einem Schnitte hinter dem hinteren Zweihügel bildet Bechterew (l. c. Fig. 8) diese Fasern auf ihrem Wege aus der Schleife zum Hirnschenkel ab. Bechterew[3]) hat die Fasern dorsal von den Pyramidenbündeln durch die innere Kapsel bis in die Hirnhemisphären verfolgt und bezeichnet sie als wahre Rindenschleife.

Wenn auch das „laterale pontine Bündel" Schlesinger's mehr die mittleren und äusseren Fasern der Gruppe *La* (Fig. 4) in sich begreift, so spricht doch die Thatsache,

---

[1]) Arb. aus d. Institute f. Anat. u. Phys. d. Centralnervensystems, IV. Heft, 1896.

[2]) Arch. f. Anat. u. Phys., Jahrg. 1895.

[3]) Fig. 8 bei Bechterew lässt keinen Zweifel darüber, dass die Fasern *La* meiner Fig. 4 identisch sind mit der „accessorischen Schleife" dieses Autors. Hingegen scheint mir ein Widerspruch zu bestehen zwischen der genannten Fig. 8 Bechterew's und seiner Angabe, dass die in Rede stehenden Fasern „schon im Niveau des vorderen Zweihügels aus der Schleifenschichte in die Gegend der Hirnschenkelbasis" treten.

dass Schlesinger sein Bündel in die dorsalen und lateralen Abschnitte der Pyramidenbahn, Bechterew die „accessorische Schleife" dorsal von den Pyramidenbahnen cerebralwärts verfolgen konnte, dafür, dass die ganze Gruppe auch ihrer centralen Verknüpfung nach einem einheitlichen System angehört.

Der Vermuthung Bechterew's, die accessorische Schleife könnte eine centrale Bahn sensibler Gehirnnerven darstellen, möchte ich mich nicht bezüglich der Gesammtheit ihrer Fasern anschliessen, da ja in unserem Falle nur ein Theil derselben aufsteigend degenerirt erscheint (vorwiegend ihre äussersten Abschnitte).

Dass in dem Querschnitte der medialen Schleife (Bechterew) die Zahl der degenerirten Fasern eine so geringe ist, stimmt überein mit dem Befunde eines absteigenden Degenerirens dieses Bündels in einzelnen Fällen von Herderkrankung und dem hieraus hinsichtlich ihrer Bedeutung als centrifugale Impulse leitende motorische Hirnnervenbahn Gefolgerten (Schlesinger, Hösel, Jakob, Bechterew).

In den distalsten Brückenebenen hatte der Tumor die ventralsten Abschnitte des linken Bindearmquerschnittes eingenommen; am Uebergang zum hinteren Vierhügel unterbricht er links die ventralen zur Kreuzung nach rechts gegen die Mittellinie ziehenden Bindearmfasern. Dem entsprechend sieht man in den ventralen Abschnitten der Wernicke'schen Commissur degenerirte Fasern die Mittellinie übersetzen und sieht ebensolche Fasern in den inneren ventralen Abschnitten der Commissur rechts auftauchen. Die dorsalen Abschnitte der Bindearme zeigen nur schwache, aus distalen Ebenen herauf zu verfolgende Degeneration, die allem Anscheine nach als Folge der Druckwirkung des Tumors zu deuten ist.[1])

Noch in den unvollständig vorliegenden Schnitten aus den distalen Ebenen des hinteren Zweihügels sieht man aus der Gegend der Raphe degenerirte, dem linken Bindearm entstammende Querfasern in den Querschnitt des rechten weissen Kernes der Haube einziehen. Solche Fasern lassen sich auch noch bis in die Mitte des hinteren Zweihügels cerebralwärts verfolgen. Daneben sieht

[1]) Der kleine Herd in rechter Kleinhirnhemisphäre kann wohl nach heutiger Auffassung in keine Beziehung zur Degeneration im rechten Bindearme gebracht werden.

man schon in den genannten distalen Ebenen den Querschnitt des weissen Kernes rechts durchsetzt von zahlreichen degenerirten quer getroffenen, also in sagittaler Richtung verlaufenden, zu Bündeln zwischen den quer verlaufenden geordneten Fasern.

An Schnitten aus dem vorderen Abschnitte des hinteren Vierhügels zeigt der weisse Kern das bekannte Bild der quergetroffenen Bündel, die in den centralen Partien dicht, an der äussersten Peripherie locker gelagert sind und durchzogen werden von querverlaufenden, der Mittellinie zustrebenden Fasern. Degenerirt sind hier nur längsverlaufende, also im Querschnitte getroffene Bündel eingesprengt zwischen normalen Fasern.

Die degenerirten Fasern sind am dichtesten gesäet in den ventralen Abschnitten des Querschnittes, sie nehmen dorsalwärts wesentlich an Zahl ab. Immerhin ist auch in den ventralen Abschnitten die Zahl der normalen Längsbündel in der Ueberzahl.

Wie erwähnt liegen die Fasern im äussersten Abschnitt des weissen Kernes im Allgemeinen sehr zerstreut; dem entsprechend zeigen hier auch die degenerirten Fasern eine solche zerstreute Lage. Eine scharfe Abgrenzung des inneren ventralen Endes der Hauptschleife von diesen zerstreuten lateralsten Bindearmantheilen ist schon hier unmöglich.[1])

Im Bereiche des weissen und weiterhin des rothen Kernes wird das mikroskopische Bild beherrscht durch die Tendenz der degenerirten Bindearmfasern, diese Gebiete nach auswärts strebend zu verlassen.

Schon in den distalen Ebenen des hinteren Vierhügels (angedeutet bei Schnitt 90, sehr deutlich bei 128) sieht man, wie die degenerirten Fasern zunächst aus dem äusseren unteren Quadranten des weissen Kernes sich nach aussen wenden und hier sich ziemlich rasch zum Marksaum des weissen, beziehungsweise rothen Kernes anlegen. In Fig. III, Taf. VI, ist *m* schon deutlich angelegt aus Fasern, die der Aussenseite von *B C* entstammen; zum Theile

[1]) Vor dem weiteren Verfolg der Schleifenfaserung in proximalere Ebenen soll im Folgenden das Verhalten der degenerirten Fasern im weiteren Verlaufe des Bindearmes, sowie in seiner Fortsetzung, dem rothen Kern, sowie auch das Verhalten der degenerirten Bündel in Formatio reticularis und hinterem Längsbündel erledigt werden.

sind in *m* offenbar auch die äussersten zerstreut angeordneten Bindearmquerschnitte aus distalen Ebenen enthalten.

Die Umwandlung des Querschnittes des weissen in den des rothen Kernes beginnt schon in Schnitt 138 distal von der Mitte des vorderen Vierhügels (Fig. III) durch Auftreten grauer Substanz von charakteristischer, netzförmiger Anordnung zunächst in den äusseren unteren Abschnitten von *BC*, dort wo die Abgabe von Mark nach aussen ihren Anfang genommen.

Sehr bald gewinnt *m* die Ausdehnung, wie Fig. IV (Schnitt 180, Mitte des vorderen Vierhügels) sie zeigt, durch fortwährendes Zuströmen degenerirter Bindearmfasern aus den äusseren Abschnitten des Querschnittes des weissen Kernes. In dieser Höhe hat *m* eine leicht nach aussen convexe, sanfte Bogenform und setzt sich unter spitzem Winkel ohne jede Vermittelung an das innere Ende der Schleifenschichte an.

In Schnitt 180 sind schon die gesammten degenerirten Markbestandtheile des rothen Kernes in Bewegung. Man sieht über den ganzen Querschnitt von *RK* zerstreut, am dichtesten in seinen äusseren, weniger dicht in seinen inneren Abschnitten, degenerirte Fäserchen, die auf eine sehr kleine Strecke im Längsverlauf getroffen, eine ventralwärts geneigte Richtung nach aussen zeigen.

In der Nähe des äusseren Randes von *RK* zeigen einzelne degenerirte Fäserchen eine leichte Neigung, sich aus ihrer ventral gesenkten Lage dorsal aufzurichten und horizontal oder leicht dorsal gewendet nach aussen zu streben, um sich mit anderen, dem *RK* entstammenden Bindearmfasern zunächst unmittelbar nach innen von *m* in einem weniger dicht von Degenerationsproducten durchsetzten Markfelde *m'* zu sammeln. Gegen die ventrale Hälfte des Kernes nimmt die Neigung der degenerirten Fäserchen nach der Basalseite eher zu, und insbesondere in seinem inneren ventralen Quadranten ist ihr Abfall gegen die Basis ein ziemlich steiler.

An derselben Figur hebt sich jetzt eine innere Markkapsel deutlich vom rothen Kerne ab, ihr Gehalt an degenerirten Fasern ist ein mässiger. Ihre Fasern stehen aber im Ganzen ziemlich dicht. Man hat den Eindruck, als ob die Fasern der inneren Markkapsel dadurch entstünden, dass Fasern von

BC durch den cerebralwärts wachsenden rothen Kern nach innen zusammengedrängt würden.

Einen Uebergang von degenerirten Fasern aus dem Querschnitte von *RK* in die innere Markkapsel, wie er nach aussen hin so reichlich stattfindet, konnte ich wenigstens nicht wahrnehmen. An den degenerirten Fasern der ventralen Antheile der inneren Markkapsel ist in Schnitt 180 (Fig. IV) eine deutliche Neigung, sich um die innere Peripherie von *RK* herum ventralwärts zu begeben, erkennbar. Man sieht überdies einzelne Fasern aus den ventralen Abschnitten der inneren Markkapsel sich durch die ventralsten Gebiete von *RK* nach auswärts und unten wenden.

Bei Schnitt 226, aus den proximalsten Ebenen des vorderen Vierhügels (Fig. V), ist aus den inneren Abschnitten des rothen Kernes der grösste Theil der degenerirten Fasern auf den geschilderten Wegen verschwunden. Hingegen sind die auf kurze Strecken im Längsschnitte getroffenen geschwärzten Fäserchen in den äusseren Abschnitten von *RK* noch ziemlich dicht. Nach aussen und oben ziehende Fasern sieht man ziemlich reichlich im äusseren dorsalen Quadranten des Kernes, auch sonst einzelne nahe seinem äusserem Rande; sonst ist die Verlaufsrichtung der Fäserchen auch hier eine nach aussen gerichtete und leicht ventral geneigte, die Neigung im ventralen Kernabschnitte am ausgesprochensten.

Die degenerirten Fäserchen in *m'* zeigen in dieser Höhe (Fig. V) eine deutliche Neigung, sich nach aussen und unten (gegen die ventralen Thalamusantheile) zu wenden, eine Richtung, die von Fasern des Markstreifens *m*, der hier in Folge Auseinanderrückens seiner Fasern gelichtet erscheint, schon früher eingeschlagen wurde.

m' kann als dorsal-lateraler Antheil der Markkapsel von *RK* bezeichnet werden. In Fig. V zeigt der mittlere Abschnitt des dorsalen Pols von *RK* keinen Markbelag mehr. Die wenigen degenerirten Fasern, die im Schnitt 180 (Fig. IV) den dorsalsten Pol von *RK* umsäumten, haben dieses Gebiet in Schnit 226 (Fig. V) bereits verlassen, um sich nach aussen, beziehungsweise nach aussen unten zu wenden. Hingegen ist an diesem letzteren Schnitt ein deutlicher, dorso-medialer Markbelag zu erkennen, dessen Fasern, so weit sie degenerirt sind, sich in den

proximalsten Ebenen des vorderen Vierhügels unmittelbar nach aussen und unten wenden, in den dorsalen, inneren Rand des *RK* eintreten, um sich dem grossen Zuge lateralwärts durch *RK* hindurch gegen den Sehhügel anzuschliessen.

In den mittleren und ventralen Abschnitten der inneren Markkapsel sind die degenerirten Fäserchen auf dem Wege von Schnitt 180 (Fig. IV) nach Schnitt 226 (Fig. V) in lebhafter Bewegung. Sie fliessen basalwärts ab, um die innere Peripherie von *RK* herum, und gesellen sich an der Basis angelangt, den im Flusse nach auswärts befindlichen Fasern des ventralen Markes zu.

Noch in Schnitt 291, wo der rothe Kern schon wesentlich an Grösse eingebüsst hat, kann ich die letzten Reste degenerirter, ziemlich horizontal nach aussen ziehender Fäserchen in ihm erkennen.

Die Formatio reticularis zeigt im Bereiche des hinteren Hügelpaares eine sehr schwache Einsprengung von schwarzen Schollen ventral vom hinteren Längsbündel, sowie nach aussen oben vom Querschnitte des Bindearmes.

Eine schwache Beimengung degenerirter Fasern lässt sich ferner im hinteren Längsbündel erkennen. Auch im Bereiche des vorderen Vierhügels sieht man degenerirte Fäserchen in der Formatio reticularis nach aussen oben vom Bindearmquerschnitte, ferner dorsal vom Bindearmquerschnitte gegen das centrale Höhlengrau, und zwar hier in etwas dichterer Anordnung.

Diese aus der Brücke heraufverfolgbare Degeneration in Formatio reticularis und hinterm Längsbündel ist zum Theile Folge einer unmittelbaren Zerstörung von Fasern durch den Tumor, zum Theile wohl auch bedingt durch Druck der Neubildung auf benachbarte Brückenantheile.

Von den degenerirten Fasern der Formatio reticularis sieht man im Bereiche der proximalen Abschnitte des vorderen Vierhügels einen sehr beträchtlichen Theil sich nach auswärts und leicht ventralwärts wenden und sich dem Degenerationsgebiete der Schleife zugesellen, ohne weiterhin von den Schleifenfasern gesondert werden zu können. Solche Fäserchen sind in Fig. V und VI der Tafel bei *Fr* angedeutet. Noch in Schnitt 290 sieht man solche Fasern in Fig. VII bei *Fr* fast horizontal nach aussen streben, gegen das Centre médian ziehen, und sich Faserresten

der Schleifenfasergruppe $Hl + Ll^1$ zugesellen, ferner Fasern aus der Formatio reticularis schief nach aussen oben gegen die Ventralfläche des Thalamus hinstreben.

An diesem Zuge nach auswärts nehmen, wie es scheint, sowohl die Fasern aus nach aussen oben vom rothen Kerne gelegenen Antheilen der Formatio reticularis als auch die Fasern aus ihren unmittelbar dorsal vom rothen Kerne gelegenen Abschnitten theil.

Eine unmittelbar am centralen Höhlengrau gelegene Gruppe degenerirter Fasern, die als Fortsetzung der degenerirten Fasern im hinteren Längsbündel aufgefasst werden muss, begibt sich proximal von Fig. VII ventralwärts, tritt dabei zum Theile in die dorsalsten Abschnitte der inneren Markkapsel des rothen Kernes ein und gleitet so zunächst ein Stück theils an der inneren Convexität des rothen Kernes, theils den rothen Kern in seinem proximalsten Ende mit einzelnen Fasern durchsetzend, centralwärts. In Fig. VII (Schnitt 291) sind diese Fasern in *HL* wiedergegeben. Auch aus der Gegend von *HL* ziehen noch einzelne Fasern direct nach aussen gegen den Sehhügel, die meisten dieser Fasern rücken aber immer mehr ventralwärts, dabei leicht mit ihrem ventralen Ende nach aussen gerichtet, und gelangen so in die innersten Abschnitte jenes Markgebietes, das cerebralwärts vom rothen Kern an des letzteren Stelle auftritt. Eine sichere Weiterverfolgung der Fasern von hier (Schnitt 338) noch weiter cerebralwärts ist mir nicht möglich. Ich glaube nur die Vermuthung aussprechen zu dürfen, dass ein Theil der Fasern *HL* sich dem äusseren Ganglion des Sehhügels von der Ventralseite her zuwendet.

Vorderer Vierhügel und Thalamus opticus.

Bezüglich des Verhaltens des degenerirten Schleifengebietes in den distalsten Ebenen des vorderen Vierhügels geben meine Präparate aufs treueste die Verhältnisse wieder, wie sie Köllicker[1]) in seiner Fig. 561 für die proximalsten Abschnitte des hinteren Vierhügels abbildet. Die Hauptschleife (*Lm* bei Köllicker) zeigt sich aufs dichteste durchsetzt von Degenerationsproducten, ganz wie dies im hinteren Vierhügel,

[1]) L. c.

nachdem einmal das so viele normale Fasern führende accessorische Schleifenbündel abgegangen, der Fall gewesen. Die degenerirten Fasern sind eingelagert in ein durch feines Marknetz leicht bräunlich gefärbtes Gebiet, das allerdings etwas dünkler ist als die benachbarten Abschnitte der Formatio reticularis; aber eine Beimengung gröberer Fasern, wie dies etwa in den proximalsten Brückenebenen der Fall war, ist hier im Gebiete der Hauptschleife durchaus nicht zu erkennen. Anders in den dorsalsten Abschnitten der Schleifenschichte, wo ein der Fasergruppe Ll^1 Köllicker's (Fig. 561) vollkommen analoges Feld aufs klarste sich abhebt; diese auch an meinen Schnitten als Rest der lateralen Schleife zu erkennende Gruppe ist nur zum kleineren Theil degenerirt, von spärlichen Körnchen besetzt, die zerstreut über das ganze Gebiet liegen, die Ueberzahl der Fasern hebt sich durch markbraunen Ton als gesund sehr deutlich ab.

Noch in den hinteren Ebenen des vorderen Vierhügels, bevor noch an meinen Schnitten Corp. gen. int. und Pulvinar sich dem Vierhügel aussen anlöthen, beginnt eine Umlagerung der Schleifenfasern sich zu vollziehen, die das Degenerationsbild bis in die proximalsten Ebenen des Corp. quadr. ant. beherrscht.

Diese Umlagerung beginnt in den distalsten Ebenen des Corpus quadrigeminum anterius damit, dass die dorsalsten Fasern der Hauptschleife, jene Fasern, die an der Grenze von Hauptschleife und Rest der lateralen Schleife liegen, in ziemlich steilem Abfalle sich nach aussen und ventralwärts zu wenden beginnen. Die Richtung dieser nach aussen unten entgleitenden Fasern weist an die Aussenseite des Hirnschenkels hin. Ihr eigentliches Ziel wird erst klar, sobald Pulvinar und Corp. gen. int. mit in den Schnitt fallen.

Fig. III, Taf. VI (Schnitt 138)[1]) entspricht einem solchen Schnitt knapp hinter der Mitte des vorderen Vierhügels. Die Gestalt der Hauptschleife hat sich im Vergleiche zu den Schnitten aus distalen Ebenen wesentlich verändert. An ihr inneres Ende hat sich das Band *m* von Bindearmquerschnitten angelegt,

---

[1]) Nr. 1 dieser Reihe entspricht dem Uebergang aus der Brücke in den hinteren Vierhügel.

wodurch eine scharfe Abgrenzung des inneren Schleifenendes von Bindearmfasern unmöglich wird. Die inneren Abschnitte der Hauptschleife *(Hi)* erscheinen breiter als ihre mittleren Abschnitte *(Hm)*. Diese Verdünnung der mittleren Antheile der Hauptschleife hängt damit zusammen, dass schon in distaleren Vierhügelebenen ein Theil der schwarzen Körnchen sich aus *Hm* ventralwärts gewendet hat, und hier zu einer schwachen Tüpfelung der Gegend zwischen *Hm* und *Pp* geführt hat, ohne dass man über das Ziel dieser Fasern vorläufig ins klare kommen könnte. Im gesammten äusseren Abschnitte der Hauptschleife *(Hl)* sind die dem hinteren Vierhügelarm unmittelbar anliegenden Fasern in einer äusserst deutlichen, nach aussen und ventralwärts gerichteten Bewegung begriffen, zum Theil in inniger Vermengung mit den gleiche Richtung einhaltenden inneren Antheilen des hinteren Vierhügelarmes. Es sind vorwiegend die äusseren Fasergruppen in *Hl*, die in Schiefschnitten getroffen, die genannte Richtung einschlagen, gegen die Basis zu pinselförmig ausstrahlend. Auch der Rest der lateralen Schleife *(Ll¹)*, der dorsalste Abschnitt der ganzen Schleifenschichte, zeigt in dieser Höhe einen deutlichen Uebergang seiner Fasern in eine schief nach aussen ventral geneigte Richtung, offenbar einem gleichen Ziele zustrebend, wie die Fasern von *Hl*.

Sorgsame Durchmusterung der Schnittreihe liess nirgends einen Uebertritt der Fasern aus *Ll¹* nach innen oben in die dorsalen Abschnitte des Vierhügels erkennen. Auch die den degenerirten reichlich beigemengten normalen Fasern zeigen mindestens in ihrer Mehrzahl unverkennbar dieselbe Richtungsänderung nach aussen unten, nicht aber gegen den vorderen Vierhügel hin.

Die aus *Hl* nach aussen unten strahlenden Fasern lassen sich zum grössten Theile in eine cerebralwärts anwachsende Querschnittgruppe verfolgen, die den Raum bei *Z* einnimmt, ein zwischen Innenrand des Corp. gen. int. und Aussenrand des äusseren Endes des Hirnschenkelfusses gelegenes, nach hinten durch das Corpus geniculatum e. abgeschlossenes Feld. Ein kleiner Theil der Querschnitte legt sich dem Hirnschenkel unmittelbar aussen an.

Auch ein Theil der aus *Hm* ventralwärts getretenen zerstreuten Fasern lässt eine deutliche Verlaufsrichtung gegen *Z*,

beziehungsweise gegen die äusseren Abschnitte des Pes pedunculi erkennen.

Fig. IV, Taf. VI (Schnitt 180), entspricht einem proximal von der Mitte des vorderen Vierhügels gelegenen Querschnitte.

Das gesammte Gebiet *Hl* und Ll^1 ist in Fluss begriffen nach aussen und ventralwärts; man sieht beim Vergleiche der Figuren III und IV, dass, entsprechend dem inzwischen erfolgten Abfluss von Fasern das dorsale Ende von Ll^1 in Fig. IV wesentlich tiefer steht als in Fig. III. Auch auf dem ganzen Wege von Schnitt 138 bis 180 sind keine Schleifenfasern an den Vierhügel abgegeben worden. Das Hinabrücken betrifft ebensowohl die degenerirten wie die nichtdegenerirten Fasern in Ll^1.

Sehr deutlich sieht man in Fig. IV den zweifachen Weg, den die Fasern aus *Hl* ventralwärts einschlagen. Die Fasern aus den inneren Antheilen dieses Gebietes senken sich basalwärts, um sich in zierlichem Schwunge unmittelbar dem äusseren dorsalen Contour des Pes pedunculi anzuschmiegen (bei *i*), während die Fasern aus den mittleren und äusseren Abschnitten von *Hl* sich nach *Z* begeben.

Die an den Hirnschenkel tretenden Fasern *i* kann ich zum Theile mit Sicherheit in dessen oberflächliche Schichte eintreten sehen, zum Theile aber gelangen sie an seine basale Fläche, wo der schwer degenerirte Tractus opticus dem Hirnschenkel unmittelbar anliegt. Da überdies im Pes pedunculi selbst zahlreiche degenerirte Fasern aufsteigen, ist mir eine weitere Verfolgung dieser letzteren Antheile von *i* nicht möglich.

Die Zahl der Degenerationsproducte in *Z* hat sich wesentlich vermehrt. Die ganze Innenfläche des Corpus geniculatum internum wird jetzt bestrichen von degenerirten, gegen *Z* ziehenden Fasernbündeln. Einzelne Schleifenfasern durchsetzen die innersten Abschnitte des Corp. gen. int. auf dem Wege nach *Z*. Das Feld *Z* selbst stösst nach hinten an die oberflächliche Markkapsel des Corp. gen. ext. unmittelbar an. Wegen der oberwähnten frischen Opticusdegeneration ist auch dieser Markantheil des Corp. gen. ext. von Degenerationsproducten dicht durchsetzt. Annähernd lässt sich aber doch eine Grenze ziehen zwischen dem von gröberen Körnern erfüllten Feld *Z* und der vorwiegend einen feinen Staub von Degenerationsproducten führenden Markkapsel des äusseren Kniehöckers.

Der mittlere Abschnitt der Hauptschleife *(Hm)* erscheint bei schwacher Vergrösserung in Fig. IV (Schnitt 180) noch dünner besäet als in Fig. III, aber verbreitert. Wenn man genauer zusieht, erkennt man, dass zunächst ein grosser Theil der Fasern in *Hm* eine ausgesprochen dorso-ventrale Verlaufsrichtung einschlägt. In Folge dessen erscheint das Feld *Hm* verbreitert und bekommt ein leicht streifiges Aussehen. Die Fasern dieses Feldes wenden sich ventralwärts, beschreiben aber dabei einen sanften, nach aussen convexen Bogen. Mit diesen ventralwärts streichenden Fasern vermengen sich die in distalen Ebenen aus *Hm* ventralwärts getretenen Fasern, sofern dieselben nicht schon früher sich dem äusseren Contour des Hirnschenkels angeschlossen hatten.

In seinen dorsalen Abschnitten wird *Hm* von einzelnen quer durchs Gesichtsfeld ziehenden Fasern durchzogen, die sich aus *Hi* durch *Hm* nach *Hl* begeben und sich hier verlieren. An die Innenseite von *Hi* haben sich neue Bindearmfasern, aus dem Gebiete *RK* nach aussen getreten, angegliedert. Eine Grenze zwischen inneren Schleifenantheilen und Bindearmfasern ist auch hier nicht zu ziehen.

Eine neue Complication des Degenerationsbildes beginnt hier sich kenntlich zu machen. Man sieht vorläufig vereinzelte Züge degenerirter Fasern, die schief durchs Gesichtsfeld aus jenem Theile des Marksaumes des rothen Kernes, der dessen äusseren ventralen Quadranten umsäumt, schief von unten nach aussen oben gegen *Hm* strahlen.

Fig. V, Taf. VI (Schnitt 226), ist den proximalsten Ebenen des Corpus quadrigeminum anterius entnommen. Die Veränderungen im Schleifengebiete sind sehr auffallend. Von *Hl* und Ll^1 ist nur mehr ein mageres Faserbündel übrig, noch weiter ventralwärts gerückt als in voriger Figur und noch immer eine nach aussen und ventralwärts ziehende Richtung einhaltend. Aber das ventrale Ende des Faserzuges steht etwas höher als im Schnitt 138, der ganze Zug daher mehr geneigt als dort. Deutlich den geschwärzten beigemengte gesunde Fasern stammen allem Anscheine nach aus Ll^1 der vorigen Figuren. Das Corpus geniculatum internum ist aus dem Schnitte verschwunden, statt dessen zwei Thalamuskerne wohl abgrenzbar, die ich, der Schilderung Monakow's folgend, als ventralis *a* (centraler Nebenkern) und ventralis *c*

bezeichne; ventralis *c* ist an die Stelle des Corpus geniculatum internum getreten, ventralis *a* nimmt jetzt die Gegend ein, welche dem Sammelpunkte *Z* der Schleifenfasern in distalen Ebenen entsprach.

Ich will hier noch erwähnen, dass überall dort, wo die Schleifenschichte auf ihrem Wege durch den vorderen Vierhügel dem Corpus geniculatum mediale an dessen Innenseite anliegt, man degenerirte Schleifenfasern in die innersten Abschnitte des Ganglions in spärlicher Zahl eintreten sieht. Es erscheint mir aber nicht möglich zu sagen, ob diese Fasern wirklich darin ihr Ende finden, ob sie nicht etwa das Ganglion nur als Durchzugsort benützen, um sich in seinem ventralen Ende zu sammeln und weiter cerebralwärts ins Sehhügelganglion zu ziehen. Wenigstens lässt sich ein solcher Verlauf für eine Zahl der Fasern mit Sicherheit feststellen.[1])

Das Querschnittsfeld ventralis *a* erscheint aufs dichteste von schiefgetroffenen degenerirten Fasern erfüllt. Dieselben sind besonders dicht angeordnet dort, wo ventralis *a* continuirlich übergeht in $Hl + Ll^1$ und umlagern in dichter Hülle einzelne in diesem Theile des ventralis *a* durch Markzüge auseinandergesprengte Nester von grauer Substanz, letztere selbst durchstrahlend. Ventralwärts nimmt die Dichte der Schiefschnitte etwas ab.

Nach aussen und ventral überschreitet ein Theil der Körnchen das eigentliche Gebiet von ventralis *a*; diese versprengten Züge (in *y*) treffen hier zum Theile mit zerstreuten, zweifellos noch zu ventralis *a* gehörigen Inselchen grauer Substanz zusammen, zum Theile scheinen sie mir erst in cerebraleren Ebenen in die Hauptmasse des in diesen Ebenen weiter lateralwärts liegenden Kernes ventralis *a* zu dringen (Schnitt 291). Allerdings gerathen diese zerstreuten der Schleifenschichte entstammenden Fäserchen in *y* in die Nachbarschaft von Degenerationsproducten, die das ganze, das Pulvinar von unten her begrenzende Markfeld, sowie die ins Pulvinar einstrahlenden Markzüge dünn besäen, welche Degenerationsproducte, aus tiefen Ebenen aufsteigend, an sich mit der Schleifendegeneration nichts

[1]) Ueber die Möglichkeit einer Beziehung dieser Fasern zum degenirten Tractus später.



zu thun haben. Ich glaube doch die grobkörnigen Schollen aus der Schleifenschichte ziemlich gut von den letzterwähnten mehr aus feinen Körnchen bestehenden Producten abgrenzen zu können.

Man sieht nebst den aus $Hl + Ll^1$ in die dorsalen und lateralen Abschnitte von ventr. *a* tretenden Zügen äusserst deutlich degenerirte Fasern aus *Hm*, sowie ferner aus *Hi* in schief nach aussen und ventralwärts gerichtetem Verlauf in die Innenfläche von ventr. *a* einstrahlen und in das Innere des Ganglions einziehen. Theils ist *Hm* erfüllt von Fasern, die man in schief absteigendem Verlaufe gegen ventr. *a* gerichtet sieht, theils sieht man in seinem ventralen Abschnitte fast horizontal ihre Richtung zunächst nach *Hl* nehmende Fäserchen.

Die wesentliche Lichtung des Feldes *Hm* und *Hi* in dieser Figur (V) gegenüber der früheren ist zweifellos zum grossen Theile auf eine solche Faserabgabe nach ventralis *a* zu beziehen.

Aus *Hl* und zum Theile auch aus *Hm* an die äussere Peripherie des Hirnschenkelfusses sich anlegende degenerirte Züge (in Fig. IV als *i* bezeichnet) liessen sich verfolgen bis in die Gegend von Schnitt 195. Hier hört diese Strahlung auf, statt dessen sieht man jetzt degenerirte Fasern aus den inneren Abschnitten von *Hl* und den äusseren von *Hm* in den dorsalsten Punkt des Hirnschenkels (bei *l*, Fig. V), sowie ferner etwas nach einwärts davon Fasern aus den mittleren Gebieten von *Hm* einstrahlen. Diese Einstrahlung bekommt auch noch bei Schnitt 207 schwache Zuzüge, die weiter cerebralwärts versiegen.

Die degenerirten Schollen bei *l* kann man noch eine Strecke weit im Hirnschenkel cerebralwärts verfolgen. Bald wird ihre Abgrenzung von anderen Degenerationszügen im Pes pedunculi unmöglich.

Es haben ferner einen Faserverlust sowohl *Hm* als *Hi* zu verzeichnen durch eine breite, auf der ganzen Strecke von Schnitt 180 her zu erkennende Strahlung von Schleifenfasern gegen die Basis zu.

An Schnitt 180 (Fig. IV) wurde beschrieben, wie ein grosser Theil der Fasern aus *Hm* ventralwärts strebte, in leicht nach aussen convexen Bögen sich gegen die Basis senkend. Auf dem Wege von 180 bis 226 wird diese Strahlung reichlicher, die Fasern

treten noch tiefer ventralwärts, es strahlt ein breites, aber lockeres Faserband in gleicher Weise aus *Hi* basalwärts. (Die ganze schon ziemlich tief ventralwärts getretene Faserung ist in Fig. V mit *v* bezeichnet.) In Schnitt 226 (Fig. V) ist diese Strahlung aus *Hi* ganz besonders deutlich. Man sieht Faserzüge in beschriebenem, sanftem Bogen herabtretend b e i *v* in Schiefschnitten gesammelt auf ihrem Wege ventralwärts. Den degenerirten Fasern sind zahlreiche normale beigemengt, die wahrscheinlich zum grössten Theile aus dorsal von *Hm* gelegenen Haubengebieten durch *Hm* hindurch herab treten. Die äussersten Faserantheile von *v* entstammen *Hm*; sie stehen tiefer, weil sie in distaleren Ebenen ausgetreten einen Vorsprung gegenüber den inneren aus *Hi* stammenden Fasern erlangen konnten, und lassen in 226 eine deutliche Schwenkung gegen den Hirnschenkelfuss erkennen, dem sie hier schon recht nahe sind.

Endlich hätte ich noch zu erwähnen Fasern, die an der Schnittreihe von 180 bis 226 aus dem Marklager der ventralen Seite des rothen Kernes auf lange Strecken verfolgbar schief nach aussen und dorsalwärts verlaufend sich in das Querschnittfeld *Hi* hineinbegeben, endlich ganz vereinzelte, schief von innen oben nach aussen unten verlaufende, der Formatio reticularis (und zwar ihren leicht degenerirten Antheilen dorsal von *R K*) entstammende, ebenfalls in *Hi* eintretende Fasern.

Der degenerirte Marksaum *(m)* ist in Fig. V verbreitert wieder zu erkennen; es sind aber die Degenerationsproducte hier in *m* dünner gesäet als in *m* Schnitt 180. Letzteres ist offenbar zum Theile die Folge der Verbreiterung des Feldes, zum Theile aber sind Fasern aus *m* schon auf dem Wege gegen ventr. *a* hin begriffen.[1])

Jedenfalls ist die Abgrenzung von *Hi* und *m* hier noch viel schwieriger als in 180, die beiden Querschnittfelder gehen eben unmittelbar ineinander über.

---

[1]) Diese am Schnitte sehr deutlichen Züge, ebenso wie die quer gegen *Hl* ziehenden Fäserchen in *Hm*, sowie endlich die aus *Hm* schief nach unten aussen gegen ventr. *a* ziehenden Fäserchen konnten der Zartheit der Verhältnisse wegen in Fig. V nicht wiedergegeben werden. Es sei hier übrigens nochmals erinnert, insbesondere mit Rücksicht auf die Punktirung von *m* und *Hi*, dass die schwarzen Punkte in den Zeichnungen nur relative Dichtigkeitsverhältnisse ausdrücken sollen.



Ich habe oben nur jene Faserzüge in $Hl + Ll^1$ geschildert, die sich auf Schnitt 226 unmittelbar aus der Schleife in ventr. *a* hinein verfolgen lassen. Man sieht aber aus den dorsalen Antheilen von $Hl + Ll^1$ Fäserchen in zierlichem Schwunge nach aussen abschwenken und an die dorsale Seite von ventr. *c* treten, diesen von der Dorsalseite umkreisend, gelegentlich seinen dorsalsten Rand durchsetzend[1]) (bei *a*, Fig. V).

Ueber die Bedeutung dieser Schleifenantheile konnte ich in diesen Ebenen keine volle Klarheit finden. Ich kann nicht sagen, ob es sich um Fasern handelt, die ventr. *c* von aussen umgehen, um weiter proximal nach ventr. *a* zu gelangen, oder ob einzelne Fasern bei *a* selbst ihr Ende finden. Beziehungen zum Pulvinar (oder zu den degenerirten Fasern in dem das Pulvinar umsäumenden Wernicke'schen Feld?) sind zwar nicht mit Bestimmtheit ausschliessbar, aber nicht wahrscheinlich.

So wie in die Innenseite des Corpus geniculatum internum, sieht man auch am Innenrande von ventralis *c* ganz vereinzelte degenerirte Fäserchen in den Kern selbst eintreten. Es ist mir nicht gelungen, diese Fäserchen über den Kern hinaus weiter zu verfolgen, sie scheinen sonach in ihm selbst ihr Ende zu finden.

Fig. VI, Taf. VI (Schnitt 254), entspricht dem proximalsten Ende des vorderen Vierhügels. Der rothe Kern ist noch in voller Entwickelung, an seiner Aussenseite beginnt die Anlage des Feldes *Ba Th* von Forel. Der Kern ventralis *c* ist aus den Schnitten verschwunden, hingegen ventralis *a* jetzt mächtig entwickelt, obzwar an seinem äusseren Ende noch nicht so scharf abgegrenzt wie im nächst zu schildernden Schnitt (291).

Vereinzelte Reste von degenerirten Fäserchen, die nach aussen und ventralwärts ziehen, sind bei $Hl + Ll^1$ noch zu erkennen als Ueberbleibsel der früheren mächtigen Strahlung.

Das Querschnittsgebiet des Kernes ventralis *a* erscheint aufs dichteste erfüllt von Degenerationsproducten, die theils als Körnchen und Schollen, theils als Streifchen und Züge, Ausdruck schief und längsgetroffener Fasern, sich darstellen. Ventralis *a* ist hier und auch noch in höheren Ebenen das Ziel, dem jetzt nicht nur aus der Schleifenschichte, sondern auch aus den dorsalen und ven-

[1]) Diese Fasern sind in Fig. V zu grob und etwas zu reichlich ausgefallen.



tralen Abschnitten der Markumhüllung des rothen Kernes alles, was an degenerirten Fasern vorhanden ist, zueilt.

Dadurch entsteht ein verwickeltes Bild.

Zunächst erkennt man eine dichtere Ansammlung von degenerirten Querschnitten am inneren oberen Pol von ventralis *a* bei lam. Es ist diese dichtere Ansammlung allem Anscheine nach das Ergebniss des in distaleren Ebenen hier stattfindenden Zusammenflusses der von innen oben und von innen zustrahlenden Fasern.

Das ganze in dieser Querschnitthöhe einheitliche Gebiet *Hm* + *Hi* ist in Fluss begriffen gegen ventralis *a*. Die Hauptrichtung der Fasern ist eine leicht nach aussen ventralwärts geneigte, sonach gegen die dorsalen und mittleren Abschnitte von ventralis *a* gerichtet; nur einzelne Fasern aus dieser Gruppe schlagen eine ziemlich steil ventralwärts ziehende Richtung ein.

Schief durchs Gesichtsfeld von innen oben nach aussen unten ziehen sehr schön längsgetroffene Fasern, die zweifellos entstammen den degenerirten Querschnitten aus den äussern dorsalen Antheilen der Markkapsel des rothen Kernes, jener Gegend, wo in distalen Ebenen inneres Ende von *Hi* und degenerirte Fasern aus der Markkapsel des rothen Kernes ineinander fliessen. Diese Fasern ziehen sonach gegen die ventrale Hälfte von ventralis *a* und treten auch hier in den Kern ein, wo sie Schiefschnitten sich zugesellen, die, ihrer Richtung nach identisch, offenbar dem Mark des rothen Kernes distalerer Ebenen entstammen. Sie sind, zusammt den nicht scharf davon zu sondernden, oben genannten Fasern aus *Hm* + *Hi* in der Figur auf ihrem Wege zum Kern ventr. *a* als *Ba* + *H* bezeichnet.

Endlich sieht man sehr deutliche Längszüge aus dem ventralen Marklager des rothen Kernes in breitem Flusse *(Ba Th)* theils den ventralsten Abschnitten von ventr. *a* zustreben, theils sich um den ventralen Pol des Ganglions in zerstreuten Fasern legen, um wahrscheinlich ins Ganglion selbst erst in cerebraleren Ebenen einzutreten.

Noch immer sind vereinzelte Fasern zu finden, aus dem ventralen Mark des rothen Kernes steil dorsalwärts aufsteigend, dem Felde *Hi* + *Hm* zustrebend.[1])

---

[1]) In der Figur nicht kenntlich.

Ein beträchtlicher Theil von degenerirten Fasern gelangt nach *Ba Th* unmittelbar aus dem Inneren des rothen Kernes selbst heraus, ohne erst vorher sich in seiner Markkapsel zu Querschnitten gestaut zu haben. Endlich sieht man Fasern aus dem Rest von *m* basalwärts ziehen, indem sie sich jenen auffälligen groben Markbüscheln anschliessen, die aus der Innenseite des rothen Kernes austretend sich ventralwärts wenden. Diese Markbüschel führen übrigens zum Theile ohne Vermittlung von *m* aus dem Inneren des Kernes selbst Fasern heraus. Alle diese Fasern finden ihren Weg in den breiten, zum Kerne ventr. *a* führenden Strom *Ba Th* (Die groben Markbüschel sind in Fig. VI aussen vom rothen Kerne erkennbar.)

Endlich ist noch zu erwähnen, dass man in dieser Höhe einzelne Fasern aus den inneren Abschnitten der Formatio reticularis sich der Fasergruppe $Hi + Hm$ anschliessen sieht; sie entstammen den nach aussen oben vom rothen Kerne gelegenen Gebieten der Formatio reticularis. Aus der gleichen Gegend sieht man jetzt Fasern der Formatio reticularis horizontal nach aussen ziehen und sich den Schiefschnitten $Hl + Ll^1$ zugesellen.

In Schnitt 291, Fig. VII, Taf. II, ist als auffallendste Veränderung das Auftauchen der Bildung des Centre médian von Luys zu verzeichnen (*C m* der Figur). Die das Ganglion von aussen umsäumende, nach innen scharf abgesetzte lamina medullaris (lam.) erscheint schon bei makroskopischer Betrachtung von schwärzlicher Farbe; wie sich bei näherem Zusehen zeigt, ist letztere bedingt durch eine reichliche Durchsetzung dieses Markblattes mit Schiefschnitten degenerirter Fäserchen. Den letzteren ist immerhin noch eine beträchtliche Zahl normaler Fasern beigemengt. Die Bildung dieser lamina war schon in Schnitt 253 (Fig. VI) bei lam. zweifellos angelegt. Sie ist, wie sich an der Schnittreihe erkennen lässt, in ihren degenerirten Antheilen entstanden aus Strahlungen der Fasergruppe $Hm + Hi$, sowie auch $Hl + Ll^1$, deren Reste noch in Fig. VII zu erkennen sind. Lam. ist also ganz wesentlich aus Schleifenfasern entstanden, daneben vielleicht auch aus vereinzelten Bindearmfasern, deren einzelne ja in distalen Ebenen aus dem ventralen Marksaum des rothen Kernes sich nach $Hm + Hi$ begeben hatten, und möglicherweise auch aus einzelnen Faserzuwüchsen der

Formatio reticularis zusammengesetzt. Aus lam. strahlen noch immer Fasern gegen den jetzt schon aufs dichteste von Körnchen durchsetzten ventr. *a*, aus den ventralen Antheilen von lam. sieht man Fäserchen den hier deutlich erkennbaren schalenförmigen Körper Flechsig's (C. F.) durchsetzend gegen die inneren Abschnitte von ventr. *a* ziehen, wo die Fasern mit der Strahlung *Ba Th* zusammentreffen. Bei *Z* sieht man von den lam. entströmenden Fasern einzelne sich dorsalwärts in die ventrale Fläche des hier den äusseren Antheilen der Schleifenschichte unmittelbar anlagernden äusseren Sehhügelkernes hineinbegeben und hier versiegen.

Ich darf diese Fasern wohl deuten als Zuzüge der Schleife zum äusseren Sehhügelkern, wenn ich berücksichtige, dass der Antheil, den Bindearm und Formatio reticularis an der Bildung des Degenerationsgebietes in lam. nach Obigem nehmen könnten, doch nur ein sehr untergeordneter sein kann und keineswegs im Einklange stünde mit der Constanz des auch in cerebralen Ebenen fortwährend erfolgenden Uebertritts von Fasern in den äusseren Sehhügelkern bei *Z*. Solche Fasern waren schon in Schnitt 253 nachweisbar.

Ueberdies verlieren sich einzelne Züge aus *Z* nach aussen, gerathen in die Nachbarschaft der zum äusseren Sehhügelrand ziehenden Markstrahlen, von deren degenerirten Faserzügen sie sich nicht mehr sondern lassen. Möglicherweise sind sie mit Fasern identisch, die in cerebraleren Ebenen in ventr. *a* eindringen, indem sie den Kern von aussen in kurzen Bögen umgreifen.

Das Centre médian wird in seinen ventralen Abschnitten durchsetzt von ziemlich dicht geordneten degenerirten, als Fortsetzung von $Hi + Hm$ der vorigen Figur zu deutenden Fäserchen; seine dorsalen Abschnitte durchziehen zerstreute, nach auswärts gerichtete Fasern. Endlich aber sieht man auch hier noch Fäserchen aus der Formatio reticularis sich gegen die Faserreste $Hl + Ll^1$ wenden, sowie einzelne Fasern desselben Ursprunges direct nach aussen gegen das Centre médian ziehen. Aehnliche Fasern lassen sich auch noch etwas weiter cerebralwärts erkennen, desgleichen einzelne aus der Formatio reticularis mehr nach aussen und ventralwärts, anscheinend mehr gegen ventr. *a* gerichtete Züge.

An den Schnitten, die unmittelbar proximal von 253 gelegen sind, lässt sich *Ba Th* andauernd als continuirlicher Faserzug verfolgen, An all diesen Schritten erkennt man mit grosser Deutlichkeit, dass Fasern aus den dorsalen und ventralen Abschnitten des rothen Kernes, vermuthlich auch aus den noch vorhandenen Resten seiner dorsomedialen, sowie aus seiner ventralen Markkapsel sich an der Bildung des Feldes *Ba Th* in von oben und unten her convergirenden Strahlung betheiligen. Eine wesentliche Rolle als Beförderer degenerirter Fasern aus rothem Kerne nach *Ba Th* spielen die früher erwähnten groben Markbüschel aus dem rothen Kerne, wenn auch diese groben Züge nur mit geschwärzten Fasern vermischt, nie in ihrer Gänze degenerirt erscheinen. Nach aussen von rothem Kerne entsteht aus all diesen Zuzügen im Felde *Ba Th* ein wahres Gewimmel von degenerirten Fäserchen, die zunächst noch in verschiedensten Verlaufsrichtungen einlangend sich gegen ventr. *a* hin, dessen dorsalem Pole sie zustreben, zu schönen Zügen sammeln. An der ganzen Reihe cerebralwärts von Fig. VI. erkennt man ferner noch einen quer durch das Präparat verfolgbaren, aber schwächeren Faserzug, der mit *Ba Th* parallel verlaufend von der Innenseite des rothen Kernes her und von den inneren Abschnitten seines ventralen Marksaumes Fasern gegen ventr. *a* hinführt (*Ba Th*[1]); die ventralsten dieser Fasern aus *Ba Th* scheinen sich vorwiegend dem ventralen äusseren Pole von ventr. *a* nach aussen in zerstreuten Querschnitten anzulegen, gerathen sonach hier in die Sehhügelstrahlungen aus der inneren Kapsel; je mehr cerebralwärts man aufsteigt, desto mehr verschwindet die Zahl dieser aberrirenden Fäserchen. Der Befund von Fäserchen, die in cerebralen Ebenen in kurzen Zügen den äusseren Pol von ventr. *a* umsäumen, lässt vermuthen dass die Fasern doch wieder später den Weg in den Kern ventr. *a* finden dürften.

Ein deutlich als ventr. *a* abgrenztes Gebiet lässt sich cerebralwärts von 291 noch verfolgen etwa bis Schnitt 349.

Zwischen Schnitt 349 und 360 verwischt sich die ziemlich gute Begrenzung, die ventr. *a* in distaleren Ebenen nach aussen und nach aussen dorsalwärts zeigte, immer mehr, ventr. *a* wird zu einem ventralen Anhängsel des lateralen Sehhügelkernes.

v. Monakow,[1]) dessen Darstellung ich mich hier anschliesse, lässt in dieser Weise den centralen Nebenkern übergehen in den dem äusseren Kerne ventral angegliederten und von ihm durch keine scharfe Grenzlinie getrennten Kern ventralis anterior. Mit v. Monakow ist sonach zu rechnen die „ganze ventrale Hälfte des Burdach'schen äusseren Kernes, sofern sie noch in bemerkenswerther Weise durch kleine Faserfascikel durchbrochen wird, zum ventralen und nicht zum lateralen Kerne", welch letzterem nur die dorsale Hälfte des Burdach'schen Kernes zuzuzählen wäre.

Die in die horizontale Mitte fallende Trennungslinie beider Antheile bezeichnet der Autor als ziemlich willkürlich. Gerade mit Rücksicht auf das gleichartige Verhalten der Schleifenfasern zum lateralen Kerne in distalen und zum so abgegrenzten äusseren Kerne proximaler Ebenen erschien mir die Annahme der v. Monakow'schen Eintheilung zweckmässig.

Die in 291 als lam. bezeichnete lamina medullaris setzt sich, wenn man weiter cerebralwärts die Schnitte verfolgt, nach innen oben zu in einen das Centre médian von der dorsalen Seite her umgreifenden bogenförmigen Marksaum fort. Mit der Ausbildung dieser Fortsetzung seiner zarten Linie nach innen und dorsalwärts wird aber das Markblatt lam. selbst immer dünner; in 337 ist lam. verschwunden und nur dessen Fortsetzung nach innen oben als ein nach der Ventralseite offener, das Centre médian von oben umgebender Bogen erkennbar, der weiter cerebralwärts bald verschwindet.

Der lam. der Figuren entsprechende, ventrale und caudale Abschnitt der ganzen das Centre médian umgrenzenden Marklamelle erscheint, so lange er an den Präparaten überhaupt noch nachweisbar ist, von degenerirten Fäserchen durchsetzt, die, immer noch convergirend wie in Fig. 291, gegen ventr. *a* ausstrahlen. Hingegen finden sich keine solchen degenerirten Fasern in dem das Centre médian von der Dorsalseite umgreifenden Antheil der Marklamelle.

In Schnitt 372, Taf. II, Fig. VIII, nimmt das durch den Zusammenfluss der Schleifen- und Bindearmfaserung zu Stande gekommene Degenerationsfeld $L+Bc$ den ventralen vorderen

---

[1]) Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. XXVII.

Kern des Thalamus ein. Die Abgrenzung dieses Degenerationsgebietes gegen die innere Kapsel ist eine gute, die schwarzen Körnchen ragen nicht nach aussen über die lamina medullaris externa.

Zuzüge erhält $L + Bc$ noch von zwei Seiten. Von der Ventralseite durch Degenerationszüge in der lamina medullaris externa (l. m. e.), dann durch den Markzug H^1 (Forel), das Haubenbündel des Thalamus. Diese degenerirten Fasern sind die Fortsetzung von *Ba Th* und $Ba\ Th^1$ der früheren Figuren, sonach Bindearmstrahlungen zum Thalamus. Der zweite Zuzug zu $L + Bc$ kommt von innen her; es sind dies spärliche Fäserchen, die das Centre médian durchsetzend sich nach $L + Bc$ hineinbegeben. Das Centre médian selbst war in der ganzen Schnittreihe proximal von 291 von degenerirten Körnchen und Fäserchen durchsetzt.

Bei *Z* kann man auf der Strecke von Schnitt 291 bis 372 fortwährend einzelne der das Centre médian verlassenden fasern in den lateralen Kern des Sehhügels eintreten sehen. *Z* der Fig. VIII entspricht genau der gleichen Stelle *Z* in Fig. VII, nur ist in Fig. VIII dem lateralen Sehhügelkern (n. l.) an der Ventralseite das mächtige aus der Fortsetzung von ventr. *a* entstandene, die Faserung $L + Bc$ in sich bergende Kerngebiet ventralis anterior (Monakow) zugewachsen. Die inneren Antheile von *Z* in Fig. VIII sind noch auf dem Wege durch die dorso-laterale Ecke des Centre médian, seine äusseren Antheile im Eintritt in n. l. begriffen.

In C. F. ist noch das ventrale Ende des schalenförmigen Körpers von Flechsig zu erkennen. C. F. ist in Schnitt 372 frei von degenerirten Fasern. Es zeigte sich aber in distalen Ebenen von solchen aufs deutlichste durchsetzt, vorwiegend von Fasern, die aus lam., sowie aus Resten von $Hm + Hi$ nach innen von lam. entstammten, und in diesem Kerne möglicherweise zum Theile ihr Ende fanden, vielleicht aber auch nur ihn als Durchtrittsort nach ventr. *a* benützten.

Das geschilderte Bild ändert sich zunächst im weiteren Verfolge der Schnitte frontalwärts nur sehr langsam. Die Zuzüge aus *Ba Th* und $Ba\ Th^1$ versiegen allmählich, desgleichen werden die aus dem Centre médian zu $L + Bc$ tretenden Fäserchen immer spärlicher. So lange aber überhaupt das

Centre médian noch nachweisbar ist, lassen sich Degenerationsproducte darin erkennen. Nachdem in proximalen Ebenen die lamina medullaris interna an die Stelle des Centre médian getreten ist, zeigen sich in dieser noch einzelne nach auswärts, gegen n. l. ziehende Fasern. Fortwährend sieht man an der *Z* der Fig. VIII entsprechenden Stelle zerstreute einzelne Fäserchen in den benachbarten Abschnitten des äusseren Thalamuskernes ihr Ende finden.

Die Durchsetzung des ventralen vorderen Kernes (Monakow) mit geschwärzten Fäserchen ist zunächst noch eine sehr dichte. Die Fasern zeigen im Ganzen je mehr proximal, um so

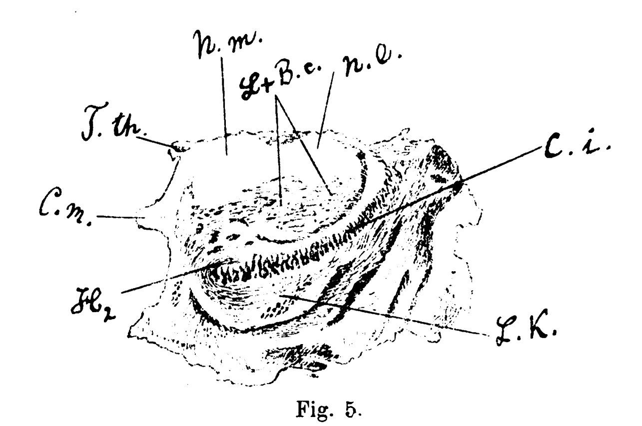


Fig. 5.

ausgesprochener eine Neigung zu ventro-dorsal aufsteigender Verlaufsrichtung und verlieren sich in der ganzen Breite von $L + Bc$ in feinen zerstreuten Körnchen in die ventralen, dem vorderen unteren Kerne zugewendeten und in ihn überfliessenden Antheile des äusseren Kernes.

Verfolgt man die Schnitte noch weiter proximal, so zeigt sich, dass das Degenerationsfeld $L + Bc$ in Ebenen, die etwa der Mitte der grauen Commissur entsprechen, sich etwas dichter zusammenzieht in den inneren, ebenso wie in den äusseren Antheilen des vorderen ventralen Kernes, so dass eine dichtere Faserusammlung nahe der lam. med. ext., eine andere nach aussen von der lam. med. int. sich findet, beide durch eine breite etwas weniger dichte Brücke verbunden. (Etwa eine Trennung von Schleifen- und Bindearmfasern? Dann wohl würde erstere den

inneren, letztere den äusseren Degenerationsgebieten in ventralis anterior entsprechen.)

Von da erfolgt eine sehr rasche Lichtung des Degenerationsgebietes. Der Zug der Fasern dorsalwärts, ihr Eindringen in die dorsal vom ventralen vorderen Kern gelegenen Gebiete des Nucleus lateralis ist noch immer äusserst klar erkennbar.

Die nebenstehende Fig. 5 ist nach Schnitt 430 angefertigt. Er trifft mitten durch die Commissura mollis (c. m.). $L + Bc$ entspricht der Lage der dorsalstrebenden degenerirten Fäserchen.

Die letzten spärlichen Spuren von Degenerationsproducten in n. l. kann ich schliesslich noch in den Ebenen knapp proximalwärts von der Commissura mollis erkennen.[1]) Die letzten zu erkennenden Reste gehören der äusseren (vielleicht dem Bindearm entsprechenden) Faserngruppe an; sie nähern sich in diesen Ebenen wieder der inneren Kapsel; ob sie weiter noch dazu kommen, den Sehhügel zu verlassen, vermag ich nicht zu entscheiden.

In Schnitt 226 hatten wir die in ihren inneren Antheilen aus *Hi*, in ihren äusseren aus *Hm* stammenden Fasern *v*, Fig. V, verlassen, ohne ihrer später Erwähnung zu thun. Ihre unmittelbare Weiterverfolgung wird erschwert durch das Hereinbrechen der Bindearmstrahlung *Ba Th* frontalwärts von 226. Es ist nicht möglich, unter den zahlreichen querlaufenden Fasern die inneren Antheile von *v* wieder aufzufinden. Hingegen sieht man bei Schnitt 261 allem Anscheine nach die Fortsetzung der äusseren Fasergruppe des Zuges *v* Schnitt 226, in Gestalt degenerirter Fäserchen, die sich in dem den äusseren Pol des Corpus Luysii umgebenden Marke nachweisen lassen und sich sehr bald in den Fuss des Hirnschenkels zu begeben scheinen. Neue degenerirte Körnchen treten in mehr frontalen Ebenen in der dorsalen Markumhüllung des Luys'schen Körpers auf, scheinen sich zum Theile im Ganglion selbst zu verlieren, zum Theile sieht man sie auf dem Wege des Haubenbündels des Linsenkernes nach aussen streben. Den sicheren Beweis dafür, dass auch diese letzteren Fasern in der Markkapsel des Luys'schen Körpers und im Haubenbündel zum Linsenkerne der Faserung *v* in Fig. V entstammen, vermag ich freilich nicht zu erbringen.

[1]) In diesen Ebenen endet meine Schnittreihe.



Was nun endlich die Beziehung des anatomischen Befundes zu den im Leben beobachteten Symptomen anlangt, so gestattet die Dürftigkeit der Krankengeschichte hier nur bescheidene Schlussfolgerungen.

Der Brückentumor ist als der grösste und älteste der gefundenen Tumoren wohl für die im Beginne des Leidens beobachteten Symptome verantwortlich zu machen. Ich erinnere, dass Schwindel und taumelnder Gang bei Tumoren der Brücke beobachtet wird, auch ohne dass gerade eine unmittelbare Mitbetheiligung des Kleinhirnes gefunden wurde (vgl. Oppenheim[1]); in unserem Falle sind aber überdies die Brückenarme, Antheile der Bindearme und der Corpora restiformia durch den Tumor zerstört, und wahrscheinlich schon frühzeitig durch Druckwirkung schwer geschädigt worden.

Ferner ist die schon im Februar 1895 nachgewiesene beiderseitige Abducenslähmung wohl durch den Sitz des Tumors genügend erklärt.

Nähere Angaben über die Sensibilität in den letzten Monaten der Erkrankung, die uns mit Rücksicht auf die Schleifendegeneration besonders interessiren würden, fehlen leider, desgleichen über das Verhalten des Facialis, Trigeminus, Acusticus während dieser Zeit.

Fasse ich das ausführlich Dargelegte zusammen, so ergeben sich zunächst für die Schleife folgende Beziehungen:

Die laterale Schleife gibt degenerirte Fasern ab:

An den lateralen Schleifenkern;

an das Corpus parabigeminum (Bechterew);

an das Ganglion des hinteren Zweihügels.

Zweifelhaft bleibt es, wie weit die den Bindearm in proximalen Brückenebenen umgreifenden, ins velum medullare eintretenden Fasern der lateralen Schleife entstammen, oder ob sie ihrem Querschnittfeld nur angelehnte Rückenmarksfasern zum Kleinhirn darstellen.

Was die schon von früheren Autoren vielfach angenommene, auch von Held neuestens vertretene Kreuzung von Schleifen-

[1]) Specielle Pathologie und Therapie. Herausgegeben von Nothnagel, Bd. IX, Theil I, Abth. III.

fasern in der Mittellinie beider Vierhügel anbelangt, so sind die an meinen Präparaten im Bereiche des hinteren Vierhügels nachgewiesenen, zur Mittellinie im Dache des IV. Ventrikels ziehenden degenerirten Fasern so ganz vereinzelt, dass ich es kaum wage, aus diesem Befunde positive Schlüsse zu ziehen. Allerdings war die laterale Schleife in einem Grosstheil ihrer Fasern nicht degenerirt; nach Kölliker kreuzen sich in der Vierhügelcommissur Fasern, die im Ganglion des hinteren Vierhügels und möglicherweise solche, die im lateralen Schleifenkern entspringen, Fasern, deren Ursprungszellen in unserem Falle ausser dem Bereiche der Zerstörung liegen würden.

Die von Monakow auf dem Wege des Thierexperimentes, von Kölliker auf Grund der Untersuchung am Menschen angenommenen Faserzuwüchse zur Schleife aus der formatio reticularis erscheinen in ihrem von Kölliker angegebenen Verlauf durch unseren Fall nunmehr auch auf dem Wege der pathologischen Beobachtung am Menschen bestätigt. Bezüglich des weiteren Verlaufes des Restes der lateralen Schleife, im vorderen Vierhügel (Ll^1 Kölliker's) weicht das Ergebniss meiner Untersuchung von der Darstellung Kölliker's sowohl als Held's[1]) ab. Nach Kölliker ist es die innere grauweisse Lage des vorderen Vierhügels, in die sich der Rest der lateralen Schleife mit Theilen des vorderen Vierhügelarmes begibt.

Nach Held strahlen in den vorderen Vierhügel grobe Nervenfasern aus der lateralen Schleife ein, die der mittleren Markschichte angehören, zum Theile sich dem Beginne des tiefen Markes anlegen. Ihre Endausbreitung ist nach Held eine ganz gewaltige. Die durch Theilung aus ihnen entstandenen Endäste durchsetzen nicht nur die oberen Vierhügel bis in die oberflächlichen grauen Lagen hinein, sondern gelangen auch ins centrale Höhlengrau und zum gekreuzten C. qu. a. An unseren Schnitten ist nichts von einer solchen Beziehung der Fasergruppe Ll^1 zu sehen.

Ich muss allerdings zugeben, dass an meinem Präparate ein Theil der Fasern in Ll^1 gesund geblieben ist und dass an dem nach Marchi behandelten Schnitt das Verhalten sämmtlicher gesunder Fasern aus Ll^1 zum vorderen Vierhügel

---

[1]) Archiv für Anatomie und Physiologie 1893.

nicht überblickt wird, sowie dass einzelne degenerirte Fasern durch Resorption spurlos verschwunden sein könnten; unter allen Umständen ist aber für einen grossen Theil des Restes der lateralen Schleife, ebenso wie für die Hauptschleife an meinen Präparaten, der vordere Vierhügel nichts anderes als eine Durchgangsstation.

In der „oberen Schleife Forel's (Arch. f. Psych. u. N. Kr. Bd. VII) scheint der Rest der lateralen Schleife nebst der Fasergruppe *Hl* meiner Figuren enthalten zu sein. Der aus oberer Schleife, Arm des hinteren Zweihügels und lateralen Bogenbündeln der Haube gebildete Faserfilz venliert sich nach Forel „im Corp. gen. int. und in der zwischen Pulvinar des Thalanus, Corp. gen. int. und Pes pedunculi liegenden Abtheilung grauer Substanz der Haube."

Flechsig[1]) bemerkt im Berichte über das Ergebniss der Bechterew'schen Untersuchungen, dass der dorsale Abschnitt der Schleife sich in der oberen Vierhügelgegend fortsetzt gegen das corpus gen. externum und weiter an die Basis des Sehhügels. Das würde dem Verlaufe entsprechen, wie Ll^1 ihn an unseren Schnitten im Vereine mit den äusseren Fasern der Hauptschleife einschlägt.

Was die Hauptschleife anbelangt, so erschien es im Bereiche des vorderen Vierhügels zweckmässig, eine Sonderung derselben in einen inneren, mittleren und äusseren Abschnitt vorzunehmen, eine Sonderung, die sich schon bei grober Betrachtung aufdrängt, jedoch durchaus keine scharfe ist und in den proximalen Ebenen des vorderen Vierhügels sich immer mehr verwischt. An Beziehungen der Hauptschleife zum Pes pedunculi fanden sich an unserer Schnittreihe folgende:

I. Die bekannten Antheile von der Schleife zum Fuss (mediale Schleife bei Bechterew[2]), deren nur sehr schwach aufsteigende Degeneration ihrem vermuthlich centrifugalen Leitungscharakter entsprechen dürfte.

II. Im Uebergange von der Brücke zum hinteren Vierhügel ein ziemlich mächtiges Faserband, das sich im Grossen und Ganzen mit dem „lateralen pontinen Bündel" Schlesinger's

[1]) Bericht über die Verh. der k. sächs. Ges. zu Leipzig, Math. phys Classe 1885, p. 241.

[2]) Archiv f. Anatomie und Physiologie 1895.



und der „accessorischen Schleife" Bechterew's deckt. Dieses Faserband ist in einem wahrscheinlich centrifugal leitenden Antheil seiner Fasern nicht degenerirt.

III. Im Bereiche des vorderen Vierhügels konnten zwei Gruppen unterschieden werden:

a) Fasern, die aus dem durch Zusammenfluss des äusseren Theiles der Hauptschleife und des Restes der lateralen Schleife entstehenden Degenerationsgebiete und aus den äusseren Antheilen des mittleren Abschnittes der Hauptschleife sich zum äussersten Abschnitte des Hirnschenkelfusses begeben. Von diesen Fasern umschlingt ein Theil die äussere Convexität des Pes pedunculi, wobei einzelne derselben in die äussersten Schichten des Pes eindringen, während andere, gegen seine ventrale Fläche ziehende, wegen Degeneration der umgebenden Markgebiete sich nicht mit Sicherheit in den Hirnschenkel hinein verfolgen lassen. Ein anderer Theil der Fasern dieser Gruppe schlingt sich nicht erst um die äussere Convexität des Pes, sondern tritt gleich in die am meisten nach aussen gelegenen Abtheilung der dorsalen Fläche des Fusses ein und lässt sich darin noch eine Strecke hirnwärts verfolgen.

b) Fasern, die zum Theile den mittleren Abschnitten der Hauptschleife, zum Theile deren inneren Abschnitten entstammend sich gegen die Basis in nach aussen sanft convexen Bögen wenden; den äusseren, aus den mittleren Theilen der Hauptschleife stammenden Antheil dieser Gruppe kann ich in die Markkapsel des Luys'schen Körpers verfolgen, von wo sich diese Fasern weiter auf dem Wege des Haubenbündels aus dem Linsenkerne nach aussen begeben. Für die aus den inneren Abschnitten der Hauptschleife entspringenden ansehnlichen inneren Fasern dieser Ventralstrahlung kann ich einen ähnlichen Verlauf nur vermuthen. Die letzteren Fasern erreichen ihr Ziel später als die ersteren, es mengen sich ihnen gröbere ventralwärts strahlende Fasern bei, die anscheinend dorsal von der Schleife gelegenen Abschnitten der Formatio reticularis entstammen.

Die durchaus degenerirten Fasern der Gruppe III *a* könnten nach ihren Beziehungen zum äusseren Antheile des Hirnschenkelfusses am ehesten als eine Fortsetzung des Systemes der accessorischen Schleife erscheinen. Ich kenne aber die end-

giltigen centralen Verknüpfungen dieser Fasern nicht, kann also kein bestimmtes Urtheil über ihre Zugehörigkeit zu einem Systeme abgeben.

Es liegt nahe von den Fasern der Gruppe III *b*, die meinem Gebiete *Hm* entstammenden Antheile, also die äusseren Antheile von *v*, Fig. V, die ich in die äusseren Abschnitte der Markkapsel des Corpus Luysii verfolgen konnte, mit jenen Fasern in Beziehung zu bringen, die nach Bechterew[1]) aus den Burdach'schen Strängen aufsteigen, im Niveau zwischen dem hinteren Zweihügel und Kleinhirn schon den ganzen äusseren Antheil der Hauptschleife einnehmen, bei ihrem weiteren Verlaufe nach oben die ganze Zeit über ihre äussere Lage behaltend, theilweise auf die Seitenfläche der Haube übertreten, zum Corpus parabigeminum in Beziehung treten, zum Theile ins Corpus Luysii (äusseren Antheil) selbst, zum Theile in sein Mark eintreten, von wo sie weiter theils in den Linsenkern (I. und II. Glied), theils durch die Meynert'sche Commissur in den Globus pallidus der anderen Seite gelangen.

Diese Fasern liegen nach Bechterew im äusseren Abschnitte der Hauptschleife. Während ich einen inneren, mittleren und äusseren Abschnitt der Hauptschleife im vorderen Vierhügel unterschieden habe, spricht Bechterew aus Gründen der Markscheidenbildung nur von einem inneren und äusseren Hauptschleifenantheile. Es wäre also möglich, dass wenigstens einem Theile der äusseren Gebiete der Hauptschleife Bechterew's mein Gebiet *Hm* noch entsprechen könnte. Hingegen kann ich kein Analogon bei Bechterew finden für die bei mir aus den inneren Abtheilungen der Hauptschleife ventralwärts ziehenden Züge, obzwar ich hinsichtlich ihrer cerebralen Verknüpfungen auch für diese Fasern Beziehungen zum Corpus Luysii oder zu seiner Kapsel für wahrscheinlich halte.

Hervorhebenswerth ist die volle morphologische Uebereinstimmung der inneren sowohl wie der äusseren Antheile von *v* (Fig. V) beim Zuge ventralwärts durch die Haube des Vierhügels.

Was nun den in der Haube verbleibenden Antheil der Hauptschleife und den davon nicht trennbaren Rest der lateralen Schleife anbelangt, so sind wegen ihrer Beziehungen zu diesen

---

[1]) L. c.

Schleifenantheilen besonders hervorzuheben der Kern ventr. *a* (centraler Nebenkern Monakow's), dann der nucleus ventralis anterior (Monakow) und die von ihm nicht scharf zu scheidenden ventralen Abschnitte des äusseren Kernes. Schon bevor der centrale Nebenkern in der regio subthalamica auftaucht, sammeln sich Schleifenfasern an der Innenseite des Corpus geniculatum internum an der Stelle, an welcher in proximalen Ebenen der nunmehr diese Fasern aufnehmende ventr. *a* zur Ausbildung kommt. In distalen Ebenen sind Nester grauer Substanz im Kerne von reichlich dazwischen gestreuten, ihm von der dorso-medialen und medialen Seite her zugewachsenen Schleifenfasern allseits eingeschlossen.

Weiter cerebralwärts erfüllen die Schleifenfasern den Kern in den Ebenen seiner grössten Entwickelung, sind aber hier bald nicht mehr von dem gleichen Ziele zustrebenden Fasern des Bindearmes zu sondern. Wahrscheinlich nehmen letztere Fasern mehr die lateralen, beziehungsweise ventro-lateralen Gebiete des Kernes ein. Proximalwärts lasse ich mit Monakow den centralen Nebenkern ohne scharfen Uebergang in das ventrale Lager des lateralen Sehhügelkernes sich umwandeln. So lange ventr. *a* als solcher gut abgrenzbar, ist er aufs dichteste von Schleifen- und Bindearmfasern erfüllt. Im Bereiche seiner grössten Ausdehnung lassen die den Kern erfüllenden Fasern eine bestimmte einheitliche Verlaufsrichtung nicht erkennen; man sieht Fäserchen verschiedenster Verlaufsrichtung, dazwischen zahlreiche zerstreute Körner. Von den degenerirten Fasern lassen sich scharf sondern die vollkommen intacten, normal markbraunen, nur gelegentlich von degenerirten Fäserchen auf kurze Strecke begleiteten oder überkreuzten, groben, aus dem centralen Nebenkerne leicht divergirend nach aussen in die Capsula interna ziehenden Markstrahlen. Einzelne degenerirte Fäserchen scheinen den Kern an seinem lateralen Ende in kurzen Bögen zu umspinnen. Die Fasern aus den lateralen Antheilen der Hauptschleife *(Hl)* erreichen den centralen Nebenkern am frühesten, die Fasern aus deren inneren Antheilen *(Hi + Hm)* am spätesten, ein schon von v. Monakow erkanntes Verhalten.

Die Beziehungen der Schleife zum lateralen Kerne des Sehhügels beginnen an meinen Präparaten unzweideutig zu werden in den proximalen Ebenen der hinteren Commissur ent-

sprechenden Schnitten (Fig. VII), wo der Kern ventr. *c* aus der Schnittebene verschwunden ist, und der äussere Sehhügelkern den durch die äussere Markkapsel der Centre médian nach auswärts ziehenden Schleifenfasern, ebenso wie der Dorsalseite des von Schleifenfasern erfüllten centralen Nebenkernes mit seinen ventralen Antheilen unmittelbar aufliegt; in diesem Berührungsgebiete erhält die Ventralseite des äusseren Kernes Zuzüge von Fasern (*Z* Fig. VII), die offenbar mindestens zum grössten Theile der Schleife angehören, vielleicht auch nebstbei Bestandtheile der Formatio reticularis und vielleicht auch vereinzelt solche des Bindearmes (durch die aus der ventralen Markbegrenzung vom rothen Kerne nach aussen oben, gegen *Hm* und *Hi* strebenden Fäserchen) enthalten.

Noch weiter proximalwärts hat sich dem äusseren Sehhügelkern als vorderer ventraler Kern die Fortsetzung des centralen Nebenkernes angegliedert; aus der ganzen Breite der nunmehr nicht zu sondernden Masse von Schleifen- und Bindearmfasern im N. ventr. ant. findet in proximalen Ebenen ununterbrochen (proximalwärts bis in die Gegend der mittleren Commissur verfolgbar) ein Uebertritt von zerstreuten Fasern dorsalwärts in die ventralen Antheile des äusseren Sehhügelkernes statt. (Die äusseren Fasern von *Z* in Fig. VIII.)

Fasst man Nucleus ventralis anterior und äusseren Kern (v. Monakow) zum äusseren Burdach'schen Kern des Sehhügels zusammen, so würde — am dorso-ventralen Durchmesser — die horizontale Grenze vom dorsalen zum mittleren Drittel des Burdach'schen Kernes beiläufig die Zone bezeichnen, in welcher die aus N. ventr. ant. in Nucleus lateralis (Monakow) eintretenden Fasern etwa zu suchen wären.

Wie weit sind nun die genannten Kerne wirklich als Endstätten von Schleifenfasern aufzufassen?

Wir sind berechtigt, am Marchi-Präparate eine Endigung von Fasern anzunehmen, wenn diese in graue Substanzen eintretend sich hier verlieren (sehr oft, indem die Fasern sich in zerstreuten Körnchen erschöpfen), ohne weiter sich verfolgen zu lassen, oder indem ein massiges Degenerationsgebiet innerhalb eines grauen Centrums sich allmählich lichtet, ohne dass man einen entsprechenden Austritt von Fasern dafür verantwortlich machen könnte.

Ersterer Fall ist gegeben in den Beziehungen der Schleifenfasern zum äusseren Kerne (v. Monakow), letzterer in dem Verhalten der gemischten Schleifenbindearmfaserung zum vorderen centralen Kern. Diese beiden Gebiete des Burdach-schen Kernes sind also zweifellos als Endstätten von Schleifenfasern anzusprechen, N. ventr. ant. überdies sicher, äusserer Kern wahrscheinlich auch als Endstätte von Bindearmfasern.

Im centralen Nebenkerne konnte ich eine Verkleinerung des Degenerationsgebietes der Schleife im Aufstieg proximalwärts vielleicht nur darum nicht nachweisen, weil, so lange ventr. *a* nachweisbar ist, noch immer neue Schleifen- und Bindearmfasern in ihn eintreten. Bei dem vielfach wirren Durcheinander von Fasern in diesem Kerne ist auch von einer Verfolgung einzelner Fasern bis zu ihrer Auftheilung keine Rede. Trotzdem möchte ich aus den auffallenden, grob morphologischen Beziehungen der Schleife zum centralen Nebenkerne vermuthen, dass er mehr als nur Durchgangsstation von Schleifenfasern sein dürfte.

Die Frage, ob Centre médian und schalenförmiger Körper Flechsig's nur Durchgangsorte, oder vielleicht zum Theile auch Endstätten von Schleifenfasern sind, muss ich unentschieden lassen.

Als Endstätte von Schleifenfasern dürfte ferner das Centre médian von Luys in Betracht kommen, jedenfalls wird es, besonders in den ventralen Abschnitten, von solchen reichlich durchsetzt.

Solcher Beziehungen haben Flechsig[1]) und auch Dejerine[2]) Erwähnung gethan. Luys lässt nach Roller[3]) die Fasern der lateralen Schleife sich theils im Centre médian, theils in den hinteren Centren des Thalamus zerstreuen. Unsicher sind die Beziehungen der Schleifenfaserung zum corpus geniculatum internum und zu ventr. *c*. Das erstere benützen die an seiner Innenseite eintretenden Fasern möglicherweise nur als Durchgangsstation; in die Innenseite von ventr. *c* findet eine schwache Einstrahlung von vermuthlich im Kerne endigenden Fasern statt.

Dieses Ergebniss meiner Schnittreihe stimmt im Ganzen und Grossen überein mit den Ausführungen von Monakow's,

---

[1]) Gehirn und Seele. Leipzig 1896.

[2]) L. c. u. Compt. rend. d. l. Soc. d. Biol. 1895.

[3]) Archiv f. mikr. Anat., Bd. XIX, Jahrgang 1881.

der die Beziehungen der Schleife zu den ventralen Kernen des Sehhügels (hierzu rechnet Monakow in proximalen Ebenen auch den Nucleus ventralis anterior) am genauesten beschrieben hat. Eine Ergänzung zu den Angaben dieses Autores bilden die in meinem Falle zu Tage tretenden Beziehungen der Schleifenfasern nicht nur zum vorderen ventralen, sondern auch zu den ventralen Abschnitten des äusseren Sehhügelkernes, und zwar schon in Ebenen, in welchen dieser Kern noch nicht ventral übergeht in den vorderen ventralen Kern.

Monakow beschreibt die feineren, aus der Schleifenschichte stammenden Faserfascikel in seinem Kerne ventralis *a* und hebt die besonders auffallenden Beziehungen gerade dieses Kernes zur Hauptschleife mehrfach hervor. Derselbe Autor schildert ferner eine Zerklüftung des Schleifenfeldes nicht nur in ventr. *a*, sondern auch in ventr. *c*. An meinem Falle sind die Beziehungen des letzteren Kernes zur Schleifenschichte, wie erwähnt, ziemlich dürftige. Ich muss es dahingestellt sein lassen, ob dieser Unterschied (und auch die geringe Betheiligung des Corp. gen. int.?) etwa mit der unvollständigen Degeneration des in seinem Verlaufe sich der Hauptschleife beigesellenden Restes der lateralen Schleife zusammenhängt.

Was das Verhältniss der Schleife zu benachbarten Fasersystemen anbelangt, so wäre hier vor allem von Interesse die Frage, wie weit eine unmittelbare Verbindung zwischen Schleife und innerer Kapsel statt hat im Sinne von Flechsig und Hösel[1]) im Gegensatz zu den Ergebnissen der experimentellen (Vejas,[2]) Mott,[3]) Singer und Münzer,[4]) Monakow,[5]) Bielschovsky)[6]) und entwickelungsgeschichtlichen Untersuchung (Bechterew[7]), sowie des Studiums von Fällen älterer secundärer Degeneration beim Menschen.

Wie schon oben erwähnt, ist mein Fall dadurch complicirt, dass in Ebenen proximal von der hinteren Commissur zahl-

[1]) Neurol. Centralbl. 1890, Nr. 14. — Hösel, Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. XXV, und Neurol. Centralbl. 1894.

[2]) Arch. f. Ps. XVI, 1885.

[3]) Brain 1895, S. 15.

[4]) Sitzber. d. k. k. Ak. d. Wissensch., math.-naturw. Cl. 1890.

[5]) L. c.

[6]) Neurol. Centralbl. 1895, S. 205.

[7]) L. c.

reiche Degenerationsproducte sich in den aus der inneren Kapsel in die dorsalen Abschnitte des Sehhügels einstrahlenden Markfasern befinden.[1])

Da dieses Einstrahlen degenerirter Fasern hauptsächlich die dorsalen Sehhügelebenen betrifft, stört es die Verfolgung der Schleifen- und Bindearmfaserung im Sehhügel nicht, immerhin könnte aber ein Uebergang einzelner Fasern aus der Schleife in die innere Kapsel durch diese nachbarlichen Degenerationen leicht verdeckt werden. Ich kann sonach nur ein massigeres Uebergehen von Schleifenfasern in die innere Kapsel (wie es allerdings der Flechsig-Hösel'schen Annahme entsprechen würde) ausschliessen.

Von morphologischem Interesse sind die innigen Beziehungen der Schleifenschichte zu der das Centre médian von Luys in dessen dislateralen Ebenen von aussen umgrenzenden Lamina medullaris (lam. der Figuren). Dieses anatomisch wohlbekannte Gebilde (die innerste der als *T'* bezeichneten laminae bei Meynert,[2]) S. 738, Fig. 248) liegt etwas nach einwärts von dem bei Dejerine[3]) sowohl als Köllicker[4]) (Fig. 660, S. 537) als distales Ende der Lamina medullaris interna bezeichneten Gebiete. Proximal setzt sich diese Lamina in ein dünnes, das Centre médian von der Dorsalseite umgebendes, hier von Schleifenantheilen freies Faserband fort. Ausser Schleifenfasern gehen möglicherweise auch Fasern aus der Formatio reticularis und solche aus dem Bindearm (die aus der ventralen Kerngegend nach *Hm* ziehenden Fasern?) in die Bildung dieses Markblattes ein.

Ich möchte endlich erinnern, dass in dislateralen Ebenen des vorderen Vierhügels und auch noch über dessen Mitte hinaus gelegentlich die Abgrenzung der Fasern der Schleife von den Fasern der Markkapsel des Corpus geniculatum ext., sowie von den Fasern des Tractus opticus, bei Fig. V *a* auch von Fasern, die aus dem Wernicke'schen Felde ins Pulvinar ziehen, schwer durchführbar war.

---

[1]) Es sind dies Degenerationsproducte nicht bestimmbarer Herkunft, sicher vom Brückentumor nur indirect abhängig.

[2]) L. c.

[3]) L. c. Fig. 318, S. 637.

[4]) L. c.

Directe Verbindungen der Schleife mit Tractusfasern, die das Corpus gen. int. durchziehen, sind meines Wissens zuerst von Roller[1]) angenommen worden. Köllicker[2]) schildert (S. 579, Fig. 688) starke Fasermassen, „die um den lateralen Theil des Hirnstieles sich herumbiegend und denselben theilweise durchsetzend, zwischen dem Nucleus ruber und dem Corpus geniculatum mediale in der Richtung auf den Lemniscus medialis ausstrahlen und zum Theile auch in das Corpus geniculatum mediale eingehen"; diesen Theil des Tractus betrachtet Köllicker als der Gudden'schen Commissur angehörend. Wenn ich auch im Ganzen und Grossen die gröberen Schleifenfasern von den durch feinkörnige Degenerationsproducte gezeichneten Fasern des Tractus gut auseinander zu halten vermeine, so muss ich doch die Möglichkeit einer solchen Beziehung eines Theiles der Fasern bei *y*, Fig. V, und *z*, Fig. III der Tafeln zu Fasern des Tractus opticus zugeben und auch die Möglichkeit offen lassen, ob nicht ein Theil der im Corpus genic. int. nachweisbaren degenerirten Fasern dem Tractus opticus entstammt.

Die topographischen Beziehungen der Schleife zu den übrigen Gebilden der Haube treten in unserem Falle mit besonderer Schärfe hervor und ich kann diesbezüglich auf die Figuren verweisen. Störend wirkt die Unmöglichkeit eine Grenzlinie zu finden zwischen den innersten Abschnitten der Hauptschleife und dem lateralen Mark des rothen Kernes *(m)*, ebenso der Uebertritt von Fasern des Bindearmes und der Formatio reticularis in das Schleifenareal, sowie endlich die Schwierigkeit die dorsal von *Ba Th* gleichem Ziele zustrebenden Fasern des Bindearmes und der inneren Schleifenantheile auseinander zu halten.

Ueber die Art, wie sich die degenerirten Bindearmfasern fortsetzen in die Haube des Hirnstammes und über die Beziehungen, dieser Fasern zu Nachbargebilden kann ich Folgendes aussagen:

In dem Maasse als der rothe Kern der Haube innerhalb des Querschnittes des weissen Kernes zur Ausbildung gelangt, sowie unmittelbar, bevor dies geschieht, kommt es zum Austritt

---

[1]) L. c.
[2]) L. c.

degenerirter, aus distalen Ebenen aufgestiegener Bindearmfasern aus dem Areal des weissen, beziehungsweise rothen Kernes, zunächst in das unmittelbar nach aussen gelegene Haubengebiet, welche Querschnitte sich zu einem der Schleife an ihrem medialen Ende angegliederten Marklager *m* sammeln. Sehr bald wächst nach innen oben von *m* ein zweites, dorsolaterales, ebenfalls aus dem rothen Kerne eingesprengten Bindearmfasern stammendes Markgebiet *m'* [1]) an.

Die über den mittleren Abschnitten der dorsalen Peripherie des rothen Kernes gelegenen spärlichen Degenerationsproducte scheinen einfach eine Fortsetzung der an entsprechenden Stellen des weissen Kernes distaler Abschnitte gelegenen degenerirten Bindearmfasern zu sein.

Die Fasern der medialen und dorso-medialen Markkapsel des rothen Kernes stehen in Ebenen, in welchen der rothe Kern voll ausgebildet ist, dichter gedrängt, als wie dies an gleicher Stelle des Querschnittes des weissen Kernes distaler Ebenen vor der Ausbildung des rothen Kernes der Fall ist, sie scheinen von dem schwellenden rothen Kerne aus dem Querschnitte des weissen Kernes einfach nach innen gedrängt worden zu sein.

Wenigstens konnte ich ein Uebergehen der im rothen Kerne eingesprengten geschwärzten Fasern in die mediale Markkapsel, wie es nach aussen so ausgiebig stattfand, nicht nachweisen; hingegen erfolgt ein solcher Uebergang in mässigem Grade in die ventrale Markhülle des rothen Kernes.

Das zuerst zur Ausbildung gelangte Marklager *m* besteht ganz vorwiegend (vielleicht ausschliesslich?) aus degenerirten Fasern.

Sonst sind den um die Peripherie des rothen Kerns gelagerten Degenerationsproducten reichlich normale Fasern beigemengt. Nach Forel (l. c.) ziehen die den Nucleus ruber durchflechtenden Bindearmfassern zum grössten Theile lateral-, auf und dorsalwärts. Ich finde den grössten Theil der degenerirten Fasern im Kerninnern und insbesondere in den medialen

[1]) Nebstbei sind in *m'*, auch noch Fasern aus dem dorso-lateralen Abschnitte des weissen Kernes distaler Ebenen enthalten, die durch den rothen Kern einfach nach aussen oben verschoben werden.



Kernantheilen nach aussen und ventral gerichtet. Ein Theil der Fasern schlägt nahe dem Aussenrand des Kernes und besonders im äusseren dorsalen Quadranten cerebraler Ebenen eine Richtung nach aufwärts und lateralwärts, zum Theile auch rein lateralwärts ein.

Ein Uebergang der in die Markhülle des rothen Kernes ausgetretenen und der zunächst noch in seinem Querschnitte verbleibenden degenerirten, dem Bindearm entstammenden Fasern in andere Haubengebiete erfolgt:

1. Durch im Ganzen spärliche Fasern, die, aus den ventrolateralen Abschnitten der Markkapsel des rothen Kernes ziemlich steil nach aufwärts ziehend, sich gegen das Schleifenareal *Hi* und *Hm* wenden und hier im Degenerationsgebiete verschwinden.

2. Durch reichliche Züge, die aus *m* und *m'* nach aussen und nach aussen unten gegen die schiefe Innenfläche des centralen Nebenkernes (ventr. *a*) und gegen dessen lateralen Pol hinziehen.

3. Durch Fasern, die aus der ventralen Markkapsel des rothen Kernes nach aussen gegen ventr. *a* hinziehen.

4. Durch Fasern, die unmittelbar aus dem Innern des rothen Kernes heraus, ohne sich erst in seiner Markkapsel[1]) angestaut zu haben, gegen die ventralen Thalamusabschnitte sich begeben.

Vergleiche ich meine Präparate mit den von Forel gegebenen Abbildungen, so ergibt sich, dass es wohl hauptsächlich die Fasern der 2., 3. und 4. Gruppe sind, die das Feld *Ba Th* bei Forel (Arch. f. Ps. Bd. VII) einnehmen. Weiter proximal übernimmt an meinen Präparaten das dem Felde H^1 von Forel entsprechende Gebiet die Beförderung der letzten Bindearmfasern (nachdem Nucleus ruber bereits aus den Präparaten verschwunden) in den Sehhügel.

5. Durch Fasern, welche aus den ventralen Abschnitten der inneren Markkapsel des rothen Kernes ventralwärts von *Ba Th* meiner Figuren durch die ventralste Haubenlage gegen den centralen Nebenkern ziehen (*Ba* Th^1).

---

[1]) So weit die laterale Markkapsel des rothen Kerns hier in Betracht kommt, möchte ich erwähnen, dass von einer solchen in jenen Ebenen, in welcher *Ba Th* sich dem Nucleus ruber nach aussen und oben angegliedert hat, wohl nicht mehr gesprochen werden kann.



6. Die Fasern aus dem dorsalen Abschnitte der inneren Markkapsel erreichen *Ba Th*, indem sie den rothen Kern schief nach unten und aussen gerichtet durchsetzen.

Ueber die Beziehungen des Bindearmes zum Thalamus kann ich zunächst aussagen, dass zweifellos der grösste Theil (vielleicht alle?) der in meinem Falle degenerirten Bindearmfasern in diesem Ganglion sein Ende findet.

Sicher endigt ein grosser Theil der Fasern im vorderen ventralen Kerne, wahrscheinlich sind die aus den äusseren Abschnitten von $L + Bc$ in den äusseren Kern tretenden Fasern Bindearmfasern, höchstwahrscheinlich ist der centrale Nebenkern auch für einen Theil der Bindearmfasern nicht nur Durchgangs-, sondern auch Endstätte.

Ob ein Theil der in den rothen Kern aufsteigenden degenerirten Bindearmfasern sein Ende im Kerne selbst findet, vermag ich nicht zu entscheiden; es steht mir ferner keine sichere Entscheidung darüber zu, wie weit nicht etwa ein Theil der die Haube durchquerenden Faserung in der inneren Kapsel weiter zieht, wenigstens sind in distaleren Ebenen nicht ganz sicher erkennbar die Beziehungen einzelner den äusseren Pol von ventr. *a* umlagernden Fasern; in proximaleren Ebenen gilt ja das über die störende Nachbarschaft der zum Theile degenerirten Faserung der inneren Kapsel schon bei der Schleife Erwähnte auch bezüglich des Bindearmes.

Endlich ist nebst der Unmöglichkeit die Fasern des Marklagers *m* abzugrenzen vom innersten Antheile der Hauptschleife, auch die scharfe Trennung der Fasern des weissen Kernes, beziehungsweise der Markkapsel des rothen Kernes von benachbarten Degenerationsfasern der Formatio reticularis gelegentlich nicht durchführbar.

Bezüglich der Frage inwieweit rechts- oder linksseitige Bindearmfasern an der Degeneration im weissen und rothen Kerne Antheil nehmen, kann ich sagen, dass zumindest ein grosser Theil der geschilderten degenerirten Fasern dem Bindearme der anderen Seite entstammen muss, denn dort hatte der Tumor die ventralen Abschnitte der zur Kreuzung ventralwärts ziehenden Bindearmfasern viel reichlicher zerstört als rechts. Nach erfolgter Bindearmkreuzung sind denn auch die Degenerationsproducte im weissen Kerne der rechten Seite viel zahl-

reicher als links, wie ein Vergleich mit Marchi-Präparaten aus dem vorderen Vierhügel der linken Seite ergibt. Dass die Körner gerade in den ventralen Abschnitten des weissen Kernes besonders reichlich sind, hängt mit der Zerstörung der ventralsten Fasern des linken Bindearmes zusammen.

Ob daneben noch degenerirte Fasern des rechten Bindearmes in den weissen Kern der rechten Seite aufgestiegen sind, entzieht sich der Beurtheilung.

Köllicker hat neuestens nachgewiesen, dass Bindearmfasern den Nucleus ruber einfach durchsetzen; er verlegt den Ursprung dieser Fasern ins Kleinhirn, nimmt weiters einen im Nucleus ruber entspringenden, kleinhirnwärts verlaufenden Faserantheil des Bindearmes an.

Die von Marchi,[1]) sowie von Mahaim vertretene Annahme eines ungekreuzt aus dem Bindearm in den rothen Kern der gleichen Seite verlaufenden Bündels hält Köllicker nicht für bewiesen. Nach Marchi[2]) soll dieses ungekreuzte Bündel den rothen Kern durchsetzend sich zum gleichseitigen Thalamus opticus begeben. Nach Dejerine[3]) (auf Grund pathologischer Beobachtungen beim Menschen) gibt es überdies directe Verknüpfungen zwischen Hirnrinde (muthmasslich des Scheitellappens) und Nucleus ruber.

Beziehungen der den rothen Kern verlassenden Faserung zum Sehhügel, hat Forel[4]) eingehend beschrieben; Mendel (Berl. Klin. Wochenschrift 1878, S. 402) hat einen Theil der Fasern des Bindearmes zum hinteren Ende des Thalamus sich wenden gesehen.

Mingazzini[5]) ist aus Gründen des Thierexperimentes für das Bestehen einer durch den Thalamus vermittelten, im rothen Kern durch Einschiebung eines neuen Neurons unterbrochenen cerebro-cerebellaren Bahn eingetreten. Die Annahme einer Beziehung der dem rothen Kerne entstammenden Fasern zum Sehhügel wird auch durch pathologische Beobachtungen am Menschen

---

[1]) Sull' origine e decorso dei peduncoli cerebellari. Firenze 1891.

[2]) Bei Köllicker l. c.

[3]) Comptes rendus de la Société de Biologie Séance du 30 Mars 1895.

[4]) Archiv f. Psych. u. Nervenkr. VII, 877.

[5]) Neurol. Centr. 1895, S. 658, woselbst Mingazzini über seine eigenen früheren Arbeiten berichtet.

(Mahaim,[1]) Hösel)[2]) bestätigt. Monakow[3]) konnte ferner nach Durchschneidung des Bindearmes beim Hunde die Degeneration über den rothen Kern hinaus in die Regio subthalamica und die ventralen Sehhügelabschnitte verfolgen, Ferrier und Turner[4]) Atrophie der aus dem Nucleus ruber entspringenden und in den Thalamus opticus ziehenden Fasern bei Zerstörung der gekreuzten Kleinhirnhälfte beobachten.

Risien Russel[5]) sah nach Entfernung einer Kleinhirnhemisphäre Degeneration im linksseitigen Bindearm und im gekreuzten rothen Kerne und Sehhügel.

Mein Fall veranschaulicht besser, als es bisher beim Menschen gelungen sein dürfte, in einer jeden Zweifel ausschliessenden Weise den unmittelbaren, durch die Zellen des Nucleus ruber nicht unterbrochenen Uebertritt eines beträchtlichen Antheiles des Bindearmes durch den rothen Kern hindurch in die ventralen Abschnitte des Thalamus opticus und gestattet eine Reihe feinerer anatomischer Beziehungen dieser Fasern zu verfolgen.

Ich möchte schliesslich noch erwähnen, dass die Darstellung, die Monakow vom Verhalten des lateralen Markes des Nucleus ruber gibt, wenigstens so weit die laterale Markkapsel in distalen Ebenen in Betracht kommt, durch meine Beobachtung nicht bestätigt wird.

Nach Monakow[6]) (S. 28) sieht man im Aufstiege cerebralwärts das laterale Mark des rothen Kernes, das in distalen Ebenen meinen Feldern *m* und *m'*, weiter proximal dem Zuge *Ba Th* entspricht, „successive durch neuen und zweiffellos in den rothen Kern hinstrebenden (der Lam. med. entstammend) Faserzuwachs verstärkt werden".

An meinen Präparaten sieht man im Gegentheile, wie im Aufstiege cerebralwärts der Antheil *m* und *m'* „des lateralen

---

1) Arch. f. Psych. XXV.

2) Arch. f. Psych. XXIV.

3) L. c.

4) Philosophical Transaction of the Royal Soc. of London CLXXXV, pag. 719. Ref. neur. Centralbl. 1895, S. 167.

5) Proceedings of the Royal Soc. vol. LVI, No. 337. Ref. neur. Centralbl. 1895, S. 169.

6) L. c.



Markes" des Nucleus ruber sich durch Abfluss nach aussen erschöpft. Diese distalen Antheile der lateralen Markkapsel können also in proximalen Ebenen durch neue Fasern offenbar nicht „verstärkt", sondern nur ersetzt werden. (Durch Fasern, die aus Zellen des rothen Kernes entspringen?)

Bezüglich der Faserung der Formatio reticularis, und zwar ihrer dorsal und dorso-lateral vom rothen Kerne gelegenen Antheile konnte ich Folgendes in sehr klarer Weise feststellen: An Schnitten aus dem vorderen Vierhügel, und zwar in proximal von dessen Mitte gelegenen Ebenen streichen einzelne auffallend grobe Fasern der Formatio reticularis fortwährend nach aussen und leicht ventralwärts geneigt ab, um sich im Querschnittbereiche der Hauptschleife zu verlieren. Dazu kommen in proximalsten Ebenen des vorderen Vierhügels und in Schnitten aus der Mitte der Comm. post. Fasern, die aus der Formatio reticularis quer nach aussen gegen das dorsale Ende des Centre médian, sowie Fasern, die schief dorsal und lateral aufsteigend gegen die ventrale Fläche des Thalamus hinstrahlen. Alle diese Fasern sind auf längeren Strecken ihres queren oder schiefen Verlaufes durch die Haube verfolgbar. Die letztgenannten zwei Faserarten lassen nach ihrem Verlaufe wohl nur den Schluss auf Endigung im Thalamus zu, anscheinend handelt es sich um dieselben Fasern der Formatio reticularis, die schon Meynert[1]) ungekreuzt aus den lateralen Theilen des Thalamus opticus entstehen lässt. Wahrscheinlich endigen auch die erstgenannten schief nach aussen unten gegen die Schleifenfaserung ziehenden Fasern im Thalamus.

Endlich kann ich in sehr klarer Weise Fasern erkennen, die sich distalwärts ins hintere Längsbündel verfolgen lassen, in der Höhe der hinteren Commissur sich theils ventralwärts um die innere Convexität des rothen Kernes herumbiegen, theils sein proximales Ende nach aussen und ventralwärts gerichtet durchsetzen. Die Fasern streichen zum Theile durch das dorsale innere Mark des rothen Kernes und liegen nach innen vom Fasciculus Meynert. Man sieht an den Schnitten dieser Ebenen (Fig. VIII) sehr deutlich, wie über dem dorsalen Pol des schon im Umfange verkleinerten rothen Kernes eine innere Gruppe degenerirter

---

[1]) L. c.

Bündel ventralwärts (Fasern des hinteren Längsbündels), eine äussere Gruppe (Form. ret.) nach aussen oben ausstrahlt. Die Fasern des hinteren Längsbündels kann ich in proximalen Ebenen noch ventralwärts absinkend bis in den innersten Antheil des Feldes *H* von Forel eintreten sehen und glaube noch einzelne der Fasern gegen den Thalamus verfolgen zu können.

Ich beschränke mich darauf festzustellen, dass ich eine volle Uebereinstimmung meines Befundes mit dem bei Köllicker, S. 644 in Fig. 600 als *Fld* abgebildeten Faserzug finde, so weit der dorso-ventrale Verlauf der Fasern nach innen oben vom rothen Kerne in Betracht kommt. Weiter konnte Köllicker in Annäherung an die Auffassung Meynert's das dorsale Längsbündel in die Randbezirke des Thalamus (bei Kaninchen und Katzen) verfolgen, ohne sagen zu können, ob dasselbe nicht vielleicht doch durch die innere Kapsel mit der Grosshirnrinde in Verbindung tritt.

Auch an meinem Falle kann ich einzelne Bündel von *HL* eine Strecke weit nach aussen gegen das ventrale Thalamusende verfolgen.

Nachschrift während der Correctur.

Während der Fertigstellung des Vorstehenden (mir jedoch erst nach Beendigung dieser Arbeit zur Kenntniss gekommen) ist eine vorläufige Mittheilung Flechsig's, die Schleife betreffend (Neurol Cbl. 1896, pag. 441), sowie eine zusammenfassende Darstellung entwickelungsgeschichtlicher Ergebnisse (die Localisation der geistigen Vorgänge, Leipzig 1896) von demselben Autor erschienen.

Auf Grund der Untersuchung fötaler Hirne lässt Flechsig nur die basalsten Bündel der Schleifenschichte direct in die innere Kapsel übergehen; er bezeichnet die ventrolaterale Kerngruppe des Thalamus (alle Kerngebiete des Thalamus mit Ausnahme von innerem Kern und Pulvinar umfassend) als Aufnahmestätte aller Leitungen, in welchen man die Fortsetzung der hinteren Wurzeln zu suchen hat (Haupttheil der Schleifenschichte, Längsbündel der Formatio reticularis und Theile des hinteren Längsbündels); es scheint sonach, so weit die Verknüpfung der hinteren Abschnitte des Sehhügels mit der Peripherie in Betracht kommt, eine weitgehende Uebereinstimmung der Resul-

tate entwickelungsgeschichtlicher Forschung, der Monakowschen Befunde, sowie der Ergebnisse frischer Degeneration in meinem Falle hergestellt.

Erklärung der Figuren der Tafel VI.

Fig. I. Querschnitt aus der Brücke zwischen Fig. 2 und Fig. 3 des Textes.

B. c. Bindearm; *V. L.* Fasern aus *Ll* in velum medullare anterius; *Ll* laterale Schleife + Fasern des Gowers'schen Bündels; *H* Hauptschleife; *K. O.* Kleinhirnolivenbündel; *f. r. l.* Zuzüge aus Formatio reticularis zu lateraler Schleife.

Fig. II. Ein Theil der Fig. 2 des Textes bei etwas stärkerer Vergrösserung.

T Tumor; *V. d.* absteigende Trigeminuswurzel; *H. L.* hinteres Längsbündel; *V. m. a.* velum medullare anterius; *y* aus proximalen Ebenen sich distalwärts sammelnde Fasern aus dem Felde *Ll*; sonst Bezeichnungen wie Fig. I.

Fig. III. Querschnitt Nr. 138 knapp hinter der Mitte des vorderen Vierhügels.

Hi innerer, *Hm* mittlerer, *Hl* äusserer Abschnitt der Hauptschleife; Ll^1*) Rest der lat. Schleife; *B. qu. p.* Arm des hinteren Vierhügels; *C. g. i.* innerer Kniehöcker; *z* Fasern aus der Schleife; *T. o.* Tractus opticus; *P. p.* Pes pedunculi; *m* Bestandtheile der äusseren Markkapsel des weissen Kernes; *B. c.* weisser Kern der Haube; *n.* III. Oculomotoriuswurzeln.

Fig. IV. Querschnitt Nr. 180 proximal von der Mitte des vorderen Vierhügels.

i Fasern der Schleife zum Hirnschenkelfuss; *c. g. e.* äusserer Kniehöcker; *R. K.* rother Kern; m^1 Bestandtheil seines dorso-lateralen Markes; sonst Bezeichnungen wie Fig. III.

Fig. V. Querschnitt Nr. 226 aus proximalsten Ebenen des vorderen Vierhügels.

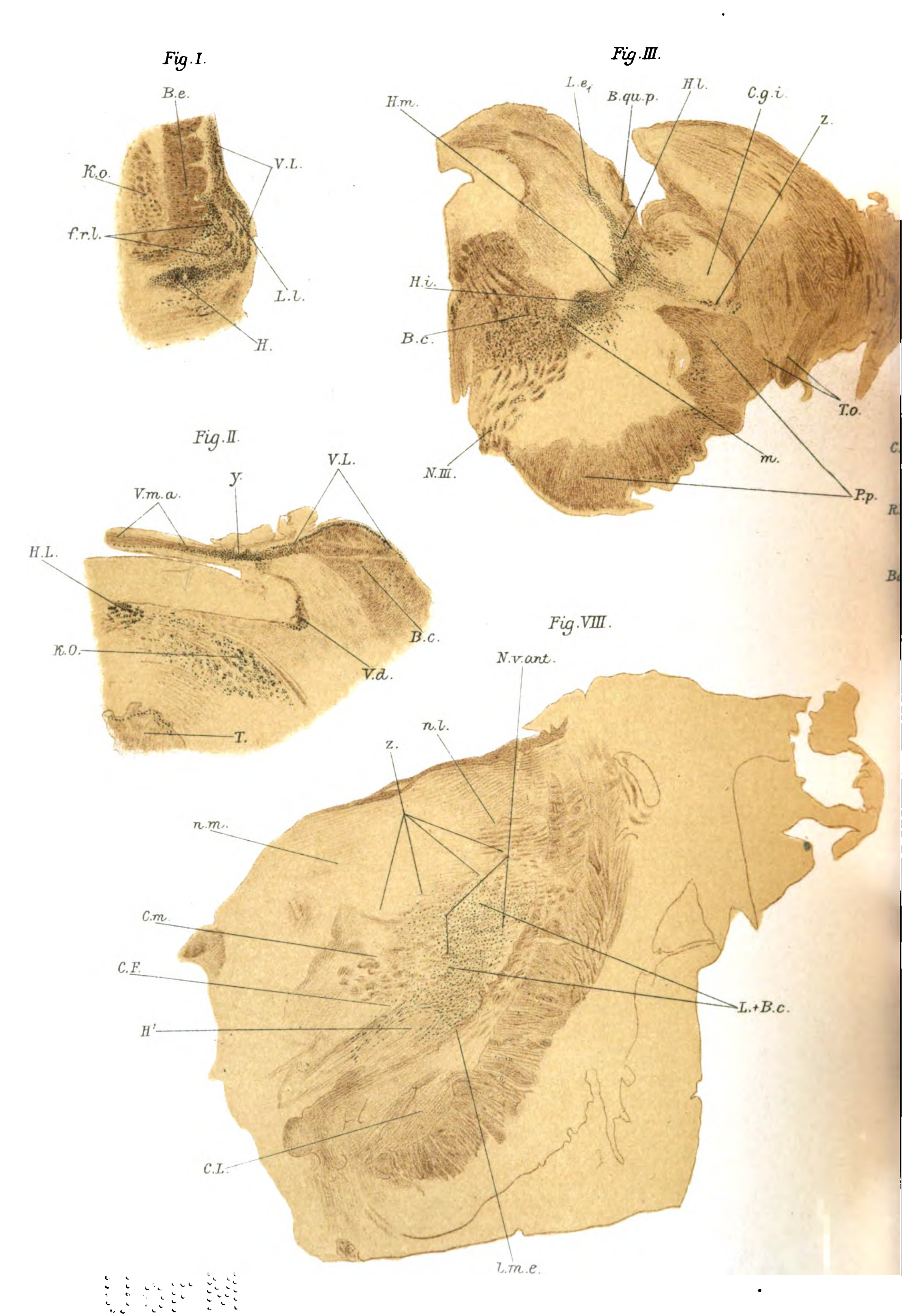
ventr. a der centrale Nebenkern (v. Monakow); *ventr. c* Kern ventralis c (v. Monakow); *y* Schleifenfasern, die vielleicht in benachbarte Markgebiete sich verlieren; *c. a.* Commissura posterior; *l* Schleifenfasern zum Pes pedunculi; *v* Ventralstrahlung aus der Schleife; *F. r.* degenerirte Fasern aus der Formatio reticul.; *a* Schleifenfasern, deren Beziehungen nicht völlig klarstellbar sind. *W.* Wernicke-sches Feld. Sonst Bezeichnungen wie Fig. III u. IV.

Fig. VI. Querschnitt Nr. 253 aus den proximalsten Ebenen des vorderen Vierhügels (proximal von Fig. V). (In dieser Figur ist der ventro-laterale Pol von ventr. *a* im Vergleiche zu lam. etwas zu sehr ventralwärts geneigt.)

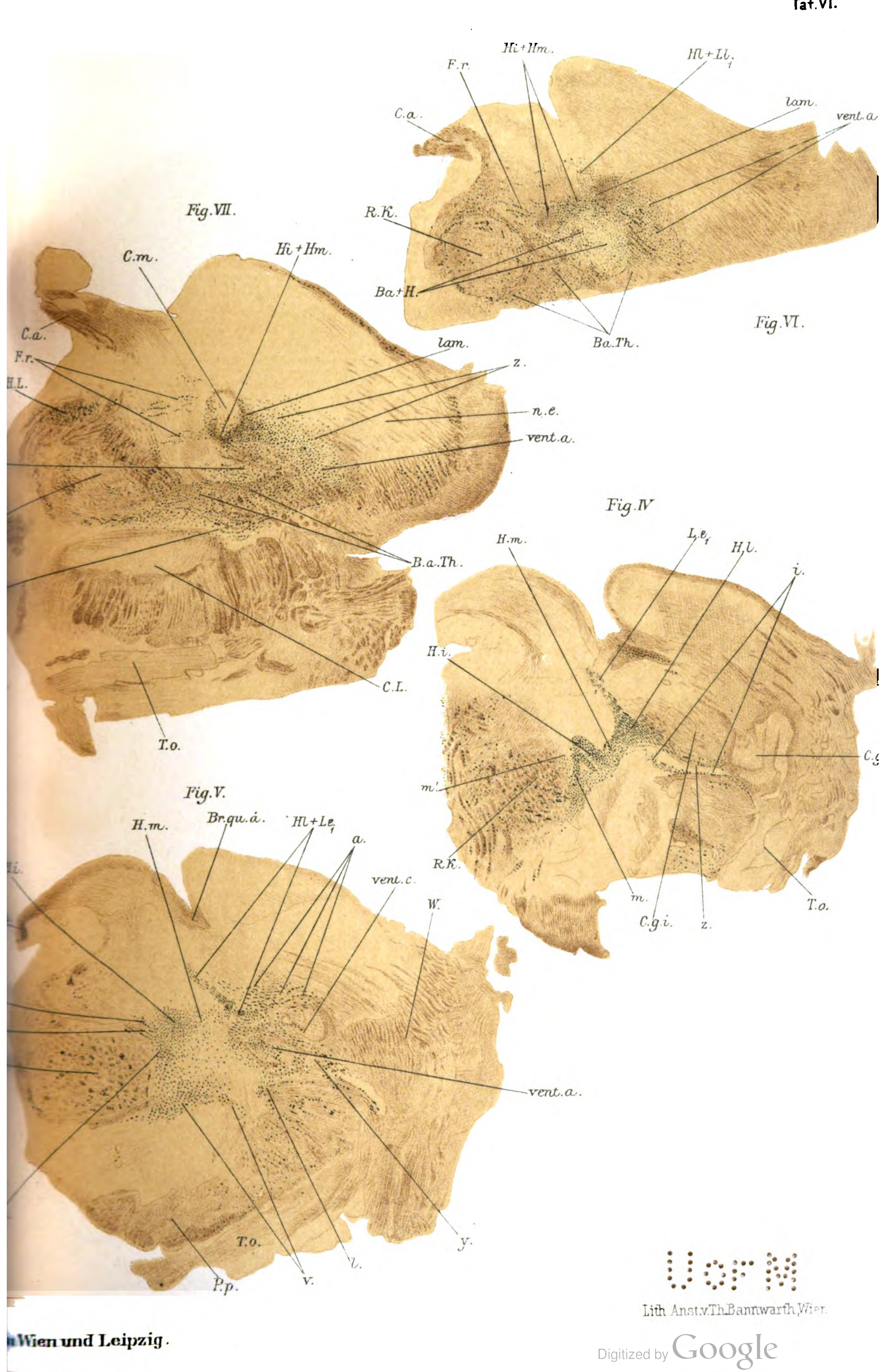
lam. Gegend, aus der sich später die das Centre médian von aussen umgebende lamina medullaris entwickelt; *Ba. Th.* Fasern aus rothem Kerne zum

---

*) Fig. III, IV und V der Tafel ist statt Le_1 zu lesen Ll^1.



Verlag von Franz D



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Wien und Leipzig.

Sehhügel; *Ba* + *H* Fasern aus Schleife und lateralem Mark von *R. K.* zum Sehhügel; sonst wie in früheren Figuren.

Fig. VII. Querschnitt 291 entsprechend dem proximalen Ende der hinteren Commissur.

C. m. Centre médian von Luys; *C. L.* Corpus Luysii; *Ba. Th.*[1] Fasern aus medialem und ventralem Marke des Nucleus ruber; *H. L.* Fasern des hinteren Längsbündels; *C. F.* schalenförmiger Körper Flechsig's; *Z Z* Fasern, vorwiegend aus der Schleife, die in *n. l.* enden; *n. l.* lateraler Sehhügelkern; sonst wie oben.

Fig. VIII. Schnitt Nr. 372 vom Sehhügel distal von der Commissura mollis.

Z entspricht in seinem inneren Antheile den noch das Centre médian durchsetzenden, in seinem äusseren den in den äusseren Kern des Thalamus einmündenden Fasern. *n. l.* lateraler, *n. m.* medialer Sehhügelkern; *L* + *Bc* Schleifen- und Bindearmfasern in n. v. ant. *N. v. ant.* Nucleus ventralis anterior (Monakow); *l. m. e.* Lamina medullaris externa; H^1 Haubenbündel zum Sehhügel. Die übrigen Bezeichungen wie oben.

Erklärung der abgekürzten Bezeichnungen der Figuren im Texte.

N. VI. Stamm des Nervus abducens; *L* Schleifenschichte der Oblongata; *K. O.* Kleinhirn Olivenbündel; *N. VII.* Kern des Nervus facialis; *x* Degenerationszuzüge aus Kleinhirnseitenstrangbahn im Brückenarme; *O. s.* Obere Olive; *T* Tumor; *y* Fasern der Hirnklappenschleife; *V. m. a.* velum medullare anterius; *B. c.* Bindearm; *Ll* laterale Schleife; *H. L.* hinteres Längsbündel; *H* Hauptschleife; *L. a.* accessorische Schleife (Bechterew); *L. p. p.* mediale Schleife (Bechterew); *T. Th.* Taenia Thalami; *N. m.* Nucleus medialis; *L* + *B. c.* Fasern aus Schleife und Bindearm; *n. l.* äusserer Kern des Thalamus; *C. m.* Commissura mollis; *L. K.* Linsenkern; *C. i.* Capsula interna; H^2 Haubenbündel aus dem Linsenkerne.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

Ueber das Bewusstsein der Hallucinirenden.

Von

Dr. Josef Berze,

ordinirender Arzt der n.-ö. Landesirrenanstalt zu Kierling-Gugging.

Wir gehen nicht etwa daran, neue Hypothesen über den Mechanismus der Hallucinationen zu entwickeln; im Gegentheile scheinen uns gewisse allmählich zu allgemeiner Anerkennung gelangende Ansichten vollkommen auszureichen, viele Beziehungen im psychischen Leben der Hallucinirenden richtig zu erfassen. Dass dies in mancher Hinsicht dennoch nicht geschieht und dass dieser Mangel auf eine nicht consequente Auseinanderhaltung der zwei grossen Gruppen der Hallucinationen, nämlich der apperceptiven und der perceptiven Ursprunges zurückzuführen ist, wollen wir auseinandersetzen und weiterhin den Versuch machen, stets auf dem Boden geläufiger Anschauungen verbleibend und auf klinische Beobachtung uns stützend, einige fühlbar werdende Lücken in der Betrachtung der Hallucinationen auszufüllen.

Es steht uns eine ausserordentlich grosse Zahl von Krankheitsbildern, in denen Hallucinationen eine Rolle spielen, zu diesem Behufe zur Verfügung, zumeist chronische, viele „abgelaufene", zum Theile „secundäre" Fälle. Neben sich entwickelnden paranoischen Zuständen voll ausgebildete Fälle von Paranoia und chronischem Wahnsinn und andere hallucinatorisch bewegte Zustände von langer Beobachtungsdauer. Und gerade diese Zustände sind es, die uns erkennen lassen, dass gewisse auf den jeweiligen Bewusstseinszustand bezügliche Bedingungen erforderlich sind, wenn Hallucinationen der einen Kategorie auftreten sollen. Wir finden daher unter ihnen zunächst solche, in denen die Kranken nur zu seltenen Zeiten dieser Störung unterworfen sind; bei ihnen spielen mannigfaltige Momente eine ursächliche

Rolle: Affecte, schlechter oder der Dauer nach ungenügender Schlaf, Alkoholgenuss, Ermüdung, bei Frauen die mit der Menstruation oder mit den nach dem Klimacterium oft periodisch auftretenden „Mahnungen" erscheinende psychische Alteration u. dgl. Sie werden zuweilen plötzlich, in anderen Fällen durch ein Zwischenstadium, in welchem sie moros, abweisend und in sich gekehrt erscheinen, in das Stadium der hallucinatorischen Disposition versetzt; immer stellen sich bei diesen Kranken die Zeiten, in welchen hallucinirt wird und in denen sich — besonders bei einer unserer Kranken — oft wahre hallucinatorische Paroxysmen entwickeln, als Zwischenfälle, als Episoden dar, inmitten eines geordneten, ruhigen Geisteslebens. Dieses episodenhafte Auftreten ermöglicht es, dass nach dem Ablaufe der Störung das Bewusstsein sich lange von jeder Verfälschung des Inhaltes rein halten kann. Erst nach vielen Attaquen bildet sich allerdings allmählich doch eine solche Verfälschung aus; doch muss hierbei besonders berücksichtigt werden, dass die sich entwickelnden Wahnideen zuweilen nicht in dem Inhalte der Hallucinationen ihre Basis haben, sondern in dem Umstande, dass den Kranken ihr merkwürdiger Zustand, der sie zu Hallucinationen disponirt, fühlbar wird, dass sie denselben aber nicht als durch eine Krankheit bedingt erkennen, sondern als Folge einer Einwirkung von aussen auffassen; hierdurch würde aber das Hinzutreten eines „paranoischen" Elementes zur hallucinatorischen Disposition erwiesen sein, welches mit dem Auftreten der Hallucinationen selbst in keinem Causalnexus steht. Die Kranken bilden sich zur Bezeichnung dieses Zustandes verschiedene Ausdrücke selbst; der eine „wird gefasst", der andere „wird gekuttert", der dritte wird „vom Detectiv in Ketten geschlagen", der vierte „wird in den elektrischen Strom eingeschaltet und muss dann alles über sich ergehen lassen", der fünfte „muss als Versuchsobject oder zur Unterhaltung der Herren Aerzte alles annehmen", einer spricht endlich gar von „psychiatrischer Egalisirung der Ganglienzellen"! Alle fühlen einen Zwang, haben gewissermassen das Bewusstsein, dass ein Theil ihrer psychischen Kraft lahmgelegt ist, so dass der grösste Theil der ihr Ich constituirenden Erfahrung in dem gegebenen Momente dem die Denkrichtung sonst bestimmenden Willen nicht verfügbar ist.

Kranke solcher Art bilden das eine Extrem in der zur Beobachtung gelangenden Stufenleiter. Am anderen Ende sehen wir Fälle, bei denen die gewöhnliche Bewusstseinsverfassung dieselbe ist, die wir bei den zuerst angezogenen nur episodenhaft auftreten sahen, Kranke, die fast andauernd hallucinirenund, da sie des bei den ersterwähnten Kranken immer wieder eintretenden Wechsels des Bewusstseinszustandes anscheinend nicht mehr theilhaftig werden, den Eindruck einer vollständig veränderten, aber mehr minder geordneten, oder in anderen Fällen vollkommen zerfahrenen Persönlichkeit machen. Aber auch bei ihnen ist, wie angedeutet, nur anscheinend die temporäre Wiederkehr eines normal zusammengesetzten und normal functionirenden Bewusstseins ausgeschlossen; wir erleben bei langer Beobachtung von Kranken, von denen wir angenommen haben, dass ihre wahre Persönlichkeit schon längst der auf der Basis von Hallucinationen entstandenen und durch sie gefestigten wahnhaften Persönlichkeit gewichen ist, das merkwürdige Schauspiel, dass bei irgend einer Gelegenheit, welche eine starke Erschütterung der Psyche oder die Auslösung alter Associationen zur Folge hat, die alte, wahre Persönlichkeit mit all ihren Charaktereigenschaften, Ideen, Plänen, Wünschen wieder zum Vorschein kommt. Freilich nur für kurze Dauer! Ist das Motiv wieder wirkungslos geworden, so versinkt der Kranke alsbald wieder in die hallucinatorische Disposition seines Bewusstseins. Als solche Motive wirken: Wiedersehen lang vermisster Verwandten, die dem Kranken wirklich glaubhaft gemachte Möglichkeit der Freilassung, ein grosser körperlicher Schmerz, vielleicht auch die vom Kranken erkannte Nähe des Todes. In solchen Fällen liegt allerdings der Einwurf nahe, dass das normale Bewusstsein nicht nebenher besteht und etwa nur deswegen nicht der Ausdruck der Persönlichkeit wird, weil es vom wahnhaften Bewusstsein gleichsam verdunkelt wird, sondern dass das Auftauchen der wahren Persönlichkeit dem Auftauchen der Erinnerung an eine früher erlebte Situation gleichzuhalten ist. Vielerlei Erfahrungen sprechen uns aber für eine Continuität des normalen Bewusstseins neben dem kranken; ein Fall, der uns in dieser Richtung instructiv erscheint, möge angeführt sein.

G. K. ist seit 1881 geisteskrank. Er litt zunächst nur an Verfolgungswahn. Detectives stellten ihm überall nach; er wusste

nicht warum. Später hörte er häufig Stimmen, zumeist flüstern, klagte selbst über ein Gefühl von Druck im Kopfe und über Gedächtnissschwäche. Dann traten heftigere Angstzustände auf; die Stimmen nannten ihn jetzt häufig einen „Nihilisten" und stellten ihm Strafen in Aussicht. Zu dieser Zeit zeigte er sich vollkommen geordnet und orientirt, verhielt sich ruhig, so dass er von den Verwandten aus der Anstalt geholt wurde und über ein halbes Jahr draussen leben konnte. Bei seiner zweiten Einbringung hat sich das Bild schon wesentlich verändert gezeigt, indem Grössenideen bereits ausgedrückt werden: Der Kaiser hat von seinen grossen Verdiensten erfahren, dass er im Jahre 1866 im Kriege eine ausgezeichnete That vollbracht hat, dass er sich um die Seidenzucht in Oesterreich verdient gemacht und die Feuerwehr verbessert habe; eine Narbe am linken Oberschenkel hält er für ein geheimnissvolles Zeichen, nur Prinzen und Fürsten — hat ihm geträumt, wie er sagt — bekommen solche Zeichen. Dabei wird er noch immer verfolgt; in seiner Umgebung befänden sich lauter Agenten und Schufte, die ihm das Leben unerträglich machen. Er ist jetzt immer verschlossen, spricht gelegentlich von magnetischen und elektrischen Einwirkungen, leidet fast immer an Gehörshallucinationen, die sich sowohl im Rahmen der Verfolgungs- als auch der Grössenwahnideen bewegen. Häufig treten Erregungszustände auf über die angeblich ungerechtfertigte Internirung; auch beklagt er sich, dass man ihm künstlich Harndrang verursacht und auf allerlei Arten seinen Körper zugrunde richtet. Lange Zeit blieb der Zustand unverändert. Ein Examen, das etwa sechs Jahre danach vorgenommen wurde, zeigte aber das Wahnsystem vollkommen consolidirt, den Kranken der Wirklichkeit ganz entfremdet. Er hat jetzt den Rang eines Erzherzogs mit dem Titel „Salvator Austriae", weil er im Jahre 1866 durch einen Flintenschuss den Untergang der Armee nach der Schlacht bei Königgrätz aufgehalten hat. Christus sei Salvator mundi, er Salvator Austriae; er müsse sich vor dem Sohne Gottes daher dennoch beugen. Er lebt in einer Zeit, die der unserigen immer um zwei Jahre voraneilt, weist daher die neuesten Zeitungsnachrichten als alte Geschichten überlegen ab. Er hallucinirt mit allen Sinnen, doch stehen Gesichtshallucinationen jetzt entschieden im Vordergrunde, und zwar angenehmer Natur. Er wehrt daher

jede Annäherung barsch ab, fährt den Arzt an, wie er sich unterstehen könne, ihn durch die dumme Frage nach seinem Befinden in seiner Beschäftigung zu stören; er verstehe ja gar nicht, was er ihm für einen Genuss raube. Sein Auge wäre eben daran „entfaltet" zu werden, um die „elektromagnetische" Flora wahrnehmen zu können; dieses Wort drückt, wie aus spärlichen Aeusserungen, die der Kranke dem als Banditen verachteten Arzte gegenüber thut, hervorgeht, für ihn den Inbegriff alles Schönen aus, das durch den Gesichtssinn wahrnehmbar ist. Der Terminus, der von ihm gebraucht wird, leitet sich davon her, dass der Kranke annimmt, die besagte Flora werde ihm durch elektrische Ströme verursacht, welche von den Aerzten ursprünglich nur angewendet wurden, um ihm allerlei Schmerzen zu verursachen, bei der merkwürdigen Construction seiner Augen für ihn aber zur Quelle eines Genusses wurden, welcher den anderen Geschöpfen gar nicht begreiflich ist. Er lebt ganz in seiner Wahnwelt; er führt die Disposition zu den von ihm gesuchten Hallucinationen, wie später betrachtet werden soll, durch einen der Fascination vergleichbaren Vorgang herbei.

Dieser Kranke, dessen Erfahrungsinhalt anscheinend schon vollkommen verfälscht ist, dessen normales Bewusstsein anscheinend schon ganz untergegangen und durch ein pathologisch constituirtes ersetzt ist, beweist uns gelegentlich eines Besuches, den ihm frühere Berufscollegen (er war ein Versatzamtsbeamter untergeordneter Stellung) abstatten, das Gegentheil. Da fällt er sozusagen ganz aus seiner Rolle; er rechnet sich aus, was er in Folge der Avancementsverhältnisse in der Zeit, die er in der Irrenanstalt zugebracht hat und deren Dauer er genau berechnet, hätte werden können, und er, der doch sonst einen Erzherzog und den hochverdienten Salvator Austriae vorstellt, bedauert es unter solchen Umständen, durch seine Krankheit in seiner Laufbahn aufgehalten worden zu sein. Er unterhält sich mit seinen Besuchern noch über allerlei andere Dinge in einer Art, die mit seinem sonstigen Verhalten und Gedankengange durch ihre den wirklichen Verhältnissen Rechnung tragende Correctheit auffällig contrastirt. Freilich hält diese Wiederkehr des normalen Bewusstseins nicht lange an; nach dem Abschiede der Collegen ist der Kranke wieder der in sich gekehrte Salvator Austriae.

Solche Vorkommnisse scheinen uns das im Dunklen sich fortfristende normale Bewusstsein „Verrückter" zu erweisen. Weit entfernt, dass wir behaupten wollten, in jedem Falle pathologisch veränderten Bewusstseins müsse die temporäre Herstellung der normalen Verhältnisse gelingen, sind wir so der Ansicht, dass auch bei vielen Kranken, die wir als ausgebildete Paranoia bezeichnen müssen, dieses Ereigniss möglich ist, wenn nur das Motiv entsprechend intensiv gedacht werden kann. Wir glauben ferner, dass wir zu demselben Resultate bei einer grossen Gruppe Verwirrter gelangen würden, wenn es uns gelänge, uns durch die oft complicirende Pseudaphasie durchzuhelfen und so zum richtigen Verständniss des vom Kranken gedanklich Intendirten zu gelangen. Fehlt die Pseudaphasie, so findet sich, wie wir mehrfach beobachtet haben, dieses Vorkommniss desto häufiger ein.

Zwischen den zwei skizzirten Endstufen finden sich alle Zwischenglieder.

Am öftesten finden sich die Zustände hallucinatorischer Disposition, die durch einfache Erregung der Aufmerksamkeit in die normale Bewusstseinslage überführt werden können. Wir reissen solche Kranke gleichsam aus einem Traumleben in die Welt der Wirklichkeit; sie reagiren begreiflicherweise oft recht unwillig darauf. Doch schon im nächsten Augenblicke ist der Kranke wieder in seiner Wahnwelt; ja wir beobachten einen Kranken, der ein so labiles Gleichgewicht des Bewusstseins zeigt, dass wir von ihm annehmen möchten, er würde zur selben Zeit uns auf unsere Fragen vollkommen entsprechende Antworten geben und mit der hallucinirten Person verkehren, wenn das eine das andere nicht an sich ausschliessen würde. Es wechseln bei ihm die zwei Bewusstseinslagen so schnell ab, dass auf die richtige Antwort auf unsere Frage sofort eine Redensart folgt, die wir nicht verstehen können, weil sie sich auf das hallucinirte Gespräch bezieht. Die anscheinende Spaltung des Bewusstseins wird diesem Kranken selbst wieder bewusst und bringt ihn zur Wahnvorstellung der Besessenheit; er glaubt, dass „zur Zeit, als er mit den Kindern zur Schule ging", die andere Person — der Jude — in ihn hineingefahren sei; er sucht diesen Juden auszutreiben, indem er gegen sich wüthet, seinen Kopf und sein Gesicht entsetzlich mit Faustschlägen bearbeitet. Bei derartigen Kranken ist immer eine fallweise, der

Intensität nach verschiedene Einwirkung von aussen nothwendig, um den normalen Bewusstseinszustand herbeizuführen; dieser wird nur episodenhaft festgehalten inmitten eines Lebens im wahnhaften Bewusstsein. Der Mangel eines äusseren Reizes hat immer das letztere zur Folge. Je vertiefter die wahnhaften Combinationen sind, desto bedeutender muss die Intensität dieses Reizes sein, der das Bewusstsein corrigirt.

In manchen Fällen sind wieder gewisse äussere Bedingungen erforderlich, um die hallucinatorische Disposition zu erzeugen; wir meinen da nicht die zuerst betonten, in denen besondere Zufälle die Labilität des Bewusstseins erst schaffen, sondern diejenigen, bei denen diese Labilität immerfort besteht, aber doch eines gewissen begünstigenden Momentes bedarf, um in die pathologische Lage zu führen. Bei ihnen sehen wir die Hallucinationen beispielsweise nur hypnagog eintreten oder dann, wenn sich die Kranken abgesondert von Anderen, unbeachtet, einer eintönigen Arbeit hingeben, oder wenn sie in Folge von Mangel einer Zerstreuung oder Ablenkung sich ihrer Stimmung hingeben, kurz, wenn bei vollständigem Mangel eines äusseren Reizes ein gewisser dominirender Associationscomplex das Seelenleben zu beherrschen beginnt, ein Associationscomplex, der zumeist deswegen dominirt, weil andere Associationen fehlen, die ihm den Rang streitig machen würden. Bei dieser Gelegenheit möchten wir auf die prägnante Darstellung des Bewusstseins Paranoischer in der Arbeit von Salgo[1]: „Noch einmal Paranoia und Schwachsinn" hinweisen.

Noch interessanter aber ist ein Umstand, welcher uns der Erfassung des Wesens dieses betonten Zustandes näher bringt. Wir beobachten nämlich auch Kranke, denen daran gelegen ist, sich in den zu Hallucinationen disponirenden Zustand zu versetzen. Mannigfaltige Gründe lassen dem Betreffenden dieses Unternehmen erwünscht erscheinen; zunächst lehren uns chronische Hallucinanten, dass der Charakter der Hallucinationen nicht gar so ausschliesslich ein unangenehmer ist; ja mehrere derartige Kranke, die wir zu beobachten Gelegenheit haben, werden von höchst angenehmen Täuschungen heimgesucht. Einer lächelt fast immer vergnügt vor sich hin; er hört, wie wir

---

[1]) Allgemeine Zeitschrift fur Psychiatrie, Bd. LIII, 6. Heft.



gelegentlich von ihm erfahren, von Frauenstimmen lieblicher Natur rufen: „Bist ein lieber Kerl, bist ein schöner Kerl!" Ein Anderer sieht feenhafte Frauengestalten, wieder ein Anderer so wunderbare Dinge in wechselvoller Folge, dass er dem missachteten Nebenmenschen gar nichts davon erzählen will. Für solche Kranke ist der Grund, hallucinireu zu wollen, ebenso einsichtlich, wie für den bildenden Künstler, der sich seinen Vorwurf sinnlich vor Augen stellen will. Aber auch Hallucinationen unangenehmster Art erwecken oft in den Kranken das Streben, ihnen gleichsam auf den Grund zu kommen; finden wir doch unter ihnen viele, die mit der als Quelle des Gehörten supponirten Person erregt Zwiesprach führen, Wort folgt auf Wort; jede Nuance wird daher mit Eifer erlauscht. Auch hier gilt ferner der Erfahrungssatz, dass sicheres Unheil weniger Unbehaglichkeit schafft als der unsichere Zweifel. Schliesslich sahen wir, dass es Hallucinanten gibt, die zugleich Grübler sind und sich durch die Hallucination aus ihren Zweifeln reissen lassen.

Wir haben es uns angelegen sein lassen, derartige Kranke, bei denen wir das Streben zu hallucinireu, voraussetzen zu können sicher überzeugt waren, in ihrem Benehmen zu beobachten, und sind dadurch zu Ergebnissen gelangt, die zum Theile mit dem, was bisher berichtet wurde, im Widerspruche stehen. Dass wir es trotzdem unternehmen, an diesen Ergebnissen festzuhalten, hat seinen ermuthigenden Grund darin, dass wir auch zahlreiche Fälle vor Augen haben, die uns lehren, wie Kranke, die sicher bestrebt sind, sich ihrer Hallucinationen zu erwehren, zu Werke gehen, und uns so gleichsam die Gegenprobe liefern. Es ist uns dadurch ermöglicht, einerseits unterstützende, andererseits abwehrende Massnahmen der Hallucinanten zu unterscheiden, die wir als Adjutiv- und Präventivmassregeln einander gegenüberstellen, allerdings nicht mit der Sicherheit, wie sie zum Zwecke einer so wichtigen Verwerthung klinischer Beobachtung erwünscht wäre, aber nur dann erreicht werden könnte, wenn zahlreichere Krankheitsbilder von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet würden.

Allen Adjutivbestrebungen scheint das eine Ziel gemeinschaftlich zu sein, den Bewusstseinsinhalt nach Möglichkeit einzuschränken. Dies wird zunächst bewirkt durch die Fern-

haltung von Sinneseindrücken; denn sie sind es zumal, an die sich Vorstellungen und je nach der individuellen Veranlagung weit und weiter gehende Associationen knüpfen, das Bewusstsein dadurch breit erhaltend. Der Hallucinant thut hierin nichts anderes, als der Denker, der seine geistige Thätigkeit concentriren will, d. h. alle störenden äusseren Eindrücke und Nebenassociationen ausschalten will; es geht daraus zugleich hervor, dass diejenigen Hallucinanten, die halluciniren wollen, wahrscheinlich immer psychischen Hallucinationen unterworfen sind, solchen Hallucinationen, die mit dem Geistesleben innig verwebt sind, Ausdruck der Stimmung und durch diese bedingt sind, die somit, ob sie nun an sich einen Lust- oder einen Unlustaffect auslösen mögen, in keinem Falle überraschend, erschütternd, chocerzeugend einwirken, wie es bei Perceptionshallucinationen der Fall ist. Unsere Beobachtungen von Adjutivvorkehrungen der Hallucinanten beziehen sich thatsächlich auch ausschliesslich auf psychisch Hallucinirende, wobei wir aber betonen, dass es für unsere Schlussfolgerungen ohne wesentliche Bedeutung ist, ob man Hagen folgend, welcher von seinen Pseudohallucinationen behauptet, dass sie sich durch einen Mangel an Sinnlichkeit von den eigentlichen Hallucinationen unterscheiden, ob man Kandinsky beipflichtend, der seinen Pseudohallucinationen wieder Objectivität im Gegensatze zu den wahren Hallucinationen abspricht, eine weitere Differenzirung der psychischen Hallucinationen vornehmen will oder nicht; denn einerseits ist es wohl einsichtlich, dass zwischen dem Erinnerungsbilde, über dessen vorhandenen oder mangelnden sinnlichen Beiklang, ja selbst die Acten noch keineswegs geschlossen sind, und der sich zu wahrer Sinnlichkeit erhebenden Hallucination zahlreiche Uebergangsstufen bestehen müssen, und dass sich, abgesehen vom Grade der Sinnlichkeit, auch verschiedene Grade von Objectivirung ergeben müssen, wenn wir auf dem von Lechner angedeuteten Wege nachforschen, andererseits muss aber auch festgehalten werden, dass ein grundlegender Unterschied in Bezug auf Genese und symptomatischen Werth zunächst nur zwischen den Apperceptionshallucinationen und den Perceptionsphantasmen, um in der Bezeichnung Kräpelin zu folgen, besteht.

Die von Hagen und Kandinsky in verschiedener Ueberlegung aus der grossen Gruppe der psychischen Hallucinationen

herausgehobenen zwei Gruppen, zu denen sich je nach der grösseren oder geringeren Mittheilsamkeit und Intelligenz der Beobachteten und nach der grösseren oder geringeren Subtilität des Beobachters gewiss noch andere Abtheilungen gesellen könnten, sind nicht geeignet, sich eine stichhältige Selbstständigkeit zu bewahren, scheinen vielmehr ihren vom gewöhnlichen abweichenden Charakter unwesentlicheren Momenten, vor allem der grösseren oder geringeren Helle des Bewusstseins zu verdanken, ein Umstand, der zumindest ihren psychogenetischen Abstand und pathognostischen Werth herabdrückt. Dafür spricht schon das besonders aus Kandinsky's Beobachtungen hervorgehende Vorkommen bei einem und demselben Kranken. Vollkommen abgegrenzt und ihrem örtlichen Ursprunge nach ganz voneinander unabhängig, daher auch in vielen Fällen die einen oder die anderen erscheinend, stehen einander psychische und psychosensorielle Hallucinationen gegenüber; in dieser Ueberzeugung werden wir auch durch das Verhalten der Kranken bestärkt indem wir all das, was wir als Präventivmassregeln auffassen zu können glauben, bei den psychosensoriell Hallucinirenden vorfinden.

Sie werden dazu getrieben, und zwar zunächst dadurch, dass die Hallucination in keinem Zusammenhange mit ihrem Geistesleben steht, in dasselbe ungestüm einbricht. An diesem Umstande muss festgehalten werden, wenn wir mehr praktischen, auf der Beobachtung fussenden als theoretischen Ueberlegungen folgen wollen; wir können daher auch Meynert in dem Punkte nicht folgen, wenn er meint, dass sich indifferente Schalleindrücke, entstehend aus der Reizung der Acusticuscentren, gleichzeitig im Cortex mit den Gedankenbildungen associirten und letzteren die Färbung von etwas Gehörtem beigeben. In diesem Falle wäre ja der fremdartige Charakter des Inhaltes für die Perceptionshallucinationen gar nicht erklärlich; er wird es aber, wenn wir bedenken, dass die von den gereizten und Reiz abgebenden Sinnesflächen herkommenden Erregungen sich nicht mit Gedankenbildungen associiren können, sondern der Anstoss zu ganz neuen Gedankenbildungen werden müssen, welche begreiflicherweise mit den gerade ablaufenden associativen Processen in keinerlei pragmatischem Zusammenhange stehen können. Aber selbst diese Auslösung von neuen Gedankenbildungen ist

nicht nöthig, ja sie muss uns das illusionistische Element noch immer zu sehr erkennen lassen, wenn wir auch bei Lazarus[1]) in für einige Fälle zutreffender Weise die Hallucinationen als aus der Reizung der Nerven in der Leitung mit Apperception und Gestaltung wie bei der Illusion hervorgehende Sinnestäuschungen dargestellt finden; vielmehr sehen wir ja gerade bei den Perceptionshallucinationen, dass sie zumeist ihren elementaren Charakter bewahren, dass also die daran geknüpften Gedankenbildungen auf die Gestaltung dieser Hallucinationen an sich keinen Bezug haben, sondern auf sie folgende weitere Wirkungen darstellen. Noch viel weniger aber finden wir für nöthig, das Fremdartige dieser Hallucinationen daraus zu erklären, weil ihr geistiger Inhalt „aus dem Unterbewusstsein stammt", wie Redlich anführt; wir meinen vielmehr annehmen zu müssen, dass einerseits die eingedrungene Perceptionshallucination am allermeisten die Eignung hat, in den Brennpunkt des Bewusstseins zu treten und die eventuell an sie geknüpften Gedankenbildungen in denselben zu ziehen, andererseits für den Ursprung derselben das Bewusstsein und sein Organ nicht massgebend ist, sondern das Eindringen eines dem Sinnesreize analogen Reizes von einem anderen Functionsgebiete her, das mit dem Wesen des Bewusstseins ebenso wenig in Beziehung steht wie das Eindringen eines thatsächlichen Sinnesreizes.

Zweitens werden Perceptionshallucinanten zur Abwehr getrieben durch die unangenehme Einwirkung der Monotonie und Multiplicität, welche ihren Hallucinationen anhaftet. Perceptionshallucinationen sind ja in der Regel elementar oder wenigstens sehr einfach in ihrer Constitution, ob sie nun Geräusche wie Knallen, Pfeifen, Brausen, Klingen, Schiessen, Läuten oder Töne oder bereits transformirt Worte darstellen. Sie sind ferner, wie Kahlbaum hervorgehoben hat, stabil und werden endlich gewöhnlich nicht vereinzelt vorgenommen, sondern werden für den Gesichtssinn in, wie das Delirium tremens zeigt, oft ungeheurer Multiplicität nebeneinander, für den Gehörssinn in ebenso grosser Multiplicität nacheinander zur Apperception gebracht.

---

[1]) Lazarus und Steindahl, Zeitschrift für Völkerpsychologie und Sprachwissenschaft, Bd. V.

Da wir glauben, dass uns bei der Betrachtung pathologischer Erscheinungen eine Beziehung auf physiologische Erscheinungen nicht nur erlaubt, sondern geradezu geboten sein muss, sei hier nebenbei bemerkt, dass wohl noch nie jemand an sich empfunden oder von Anderen gehört hat, dass sich Schalleindrücke mit gleichzeitig im Cortex ablaufenden Gedankenbildungen associiren können, dass vielmehr jedermann zugestehen wird, dass durch irgend welche Schalleindrücke, wenn sie nur einen gewissen Intensitätsgrad erreichen, jede psychische Thätigkeit unterbrochen und der Deutung des Eindruckes zugewendet wird, während mindere Grade überhaupt auf den Verlauf der psychischen Thätigkeit in Folge der dem Innenvorgange zugewandten Aufmerksamkeit ohne Einfluss bleiben. Jedermann wird ferner auch die unangenehme Einwirkung sich eindrängender Sinneseindrücke, welche mit dem momentanen Geistesleben nicht im Zusammenhange stehen, sowie den überaus erregenden Einfluss der monotonen Wiederholung solcher Einwirkung an sich erfahren haben.

Die oberflächliche Beobachtung Hallucinirender führt oft auf eine nach unserer Meinung falsche Fährte. Dass an Gehörshallucinationen Leidende sich die Ohren verstopfen, mit Tüchern den Kopf verbinden, um Schallwellen abzuhalten, dass Gesichtshallucinanten abgeschiedene dunkle Orte aufsuchen, die Augen schliessen und mit den Händen verdecken, ist jedem Irrenarzt geläufig. Ein falscher Schluss ist es aber, wenn man annimmt, der Hallucinant thäte dies unter allen Umständen in der Absicht, durch derartige Vorkehrungen die ihm unangenehmen Hallucinationen abzuschwächen oder zum Schwinden zu bringen, da er offenbar der Ueberzeugung sein müsse, dass Gehörtes immer durch das Gehörorgan, Gesehenes durch das Auge seinem Bewusstsein zugeführt werden müsse. Mehrere Kranke haben uns die volle Ueberzeugung beigebracht, dass für sie wenigstens eine derartige Annahme nicht besteht, dass sie sich vollkommen klar sind, durch solche Manipulationen ihre Sinnestäuschungen nicht abwehren zu können; die Erfahrung hat sie ja auch darüber belehren müssen, zumal wir in den fraglichen Fällen oft Kranke vor uns haben, deren Intelligenz nicht erheblich geschwächt, deren Fähigkeit, Vorgänge im eigenen Organismus zu beobachten, oft sogar geschärft ist. Andererseits lehrt uns

eine eingehendere Sichtung unserer Kranken, dass gerade diejenigen oft thatsächliche äussere Eindrücke abhalten wollen und dies mit Erfolg durch die betonten Massnahmen erreichen, welche in ihrem Innenleben durch wirkliche Sinnesreize nicht gestört sein wollen, sei es weil dieses in Folge des Inhaltes der Wahnideen und der Hallucinationen ein angenehmes ist, sei es, weil ihr Streben aus anderen Gründen dahin gerichtet ist, den Inhalt der Hallucinationen möglichst genau zu erfassen. Es handelt sich in diesen Fällen immer um psychische Hallucinationen, und es soll auch späterhin auseinander gesetzt werden, dass nur für psychosensorielle Hallucinationen die Annahme einer Abwehr durch Abhaltung peripherer Sinnesreize plausibel erscheint, dass aber auch in solchen Fällen die Kranken zumeist gerade in anderer Weise reagiren.

Wir haben beispielsweise einen Kranken vor uns, der zumeist die Ohren mit Wolle u. dgl. verstopft hat, sich gewöhnlich abseits hält und seinen Grübeleien nachhängt. Für ihn haben die Hallucinationen den Werth von Inspirationen; sie sind für ihn so werthvoll, dass er die hallucinirten Worte, die anscheinend ganz ohne inneren Zusammenhang sind, jedesmal auf Closetpapier oder auf einem anderen Papierfetzen, dessen er gerade habhaft werden kann, notirt; diese Notizen trägt er dann sorgsamst bei sich, trennt sich nur ungern von ihnen, da er sie zu seinen verwirrten Denkoperationen braucht und ihnen einen richtunggebenden Einfluss auf dieselben einräumt. Immerfort grübelnd und sich bei geringem Bildungsfundament an die schwierigsten Fragen wagend, verrennt er sich in Sackgassen, aus denen ihm die rettende Hallucination heraushelfen soll; der fatalste Schluss beirrt ihn nicht, wenn er unter ihrer Einwirkung entstanden ist. Dieser Hallucinant verstopft sich die Ohren anscheinend zum Schutze gegen Hallucinationen, trägt aber dabei die Miene desjenigen zur Schau, der ein leises Geräusch zu erlauschen bestrebt ist, zeigt dadurch schon an, dass er von den entgegengesetzten Intentionen erfüllt ist. Während die Verhinderung äusserer Schalleindrücke erfahrungsgemäss seinem Streben zu Hilfe kommt, ist die Miene des Lauschers offenbar auf dem Wege einer ausgeschliffenen Associationsbahn hervorgerufen; sie zeigt sich, wenn das hallucinirte Wort die sinnliche Färbung eines Gehöreindruckes gewinnt und der Kranke diesen zu

erfassen sucht, ebenso wie beim Erlauschen eines wirklichen Gehöreindruckes. Dieser Kranke nennt den die Hallucinationen begünstigenden Zustand „psychiatrische Egalisirung der Ganglienzellen", die Hallucinationen selbst „Auscultationen".

Auch der Umstand, dass sich Kranke, die hallucininiren, absondern und zurückziehen, wird nach unserer Meinung oft missverstanden. Der Kranke könnte sich nur dann einen Nutzen im Sinne der Abwehr von diesem Vorgehen versprechen, wenn er annehmen würde, dass eine der anwesenden Personen der Urheber der Hallucinationen ist. Diese Annahme kommt vor, ist aber, wie demjenigen, der eine grosse Anzahl von Hallucinanten beobachtet, relativ ausserordentlich selten. In der Regel figurirt eine supponirte Persönlichkeit: der Detectiv, die Antipoden, die im Keller unten plaudernden Polizisten, der bereits lang begrabene Gatte, das verstorbene Kind; der Hallucinant ist daher auch längst durch die Erfahrung überzeugt, dass er dieser Persönlichkeit nicht ausweichen kann. In den seltenen Fällen aber, wo wirklich eine der mit dem Kranken in Verkehr stehenden Personen als Autor angeschuldigt wird, wird man sich oft bei weiterem Nachforschen klar, dass zur Zeit der Hallucination die betreffende Person sich gar nicht in der Nähe des Kranken befunden hat, wie denn auch der letztere erkennen lässt, dass er dem Umstande, ob der Autor anwesend ist oder nicht, gar keinen Werth beimisst, zumal er zumeist glaubt, dass sich derselbe auch „nach anderen physikalischen Gesetzen" seinem Opfer verständlich machen kann. Hingegen finden wir, dass die meisten Hallucinanten, welche sich in die Winkel zurückziehen, abseits von den anderen sitzen, im Garten versteckte Plätzchen aufsuchen, gern in die Zelle gehen und dies oft auf listige Weise zu erreichen suchen, indem sie sich unruhig geberden, zum Trotz Fenster einschlagen, dann, wenn sie ihren Wunsch erreicht haben, sich der Entfernung aus dem Isolirraume aufs heftigste widersetzen, dass ferner diejenigen unter den Hallucinanten, welche die freudigsten Anhänger der „Bettruhe" sind, sich im Bette unter die Decke verkriechen und das Bett nicht einmal zur Essenszeit verlassen wollen, von Apperceptionshallucinationen heimgesucht sind, denen sie aus irgend einem Grunde mit Eifer nachhängen.

Wesentlich erschwert wird die Beurtheilung des Verhaltens Hallucinirender gegenüber ihrem Defecte durch die Complication, welche das Krankheitsbild zumeist durch anderweitige Symptome erfährt. Unter diesen nimmt der Beziehungswahn die bedeutsamste Stelle ein. Abermals finden wir unter unseren Kranken einen, der diese Verhältnisse vielleicht beleuchtet. Er leidet zunächst an äusserst heftigen Gehörshallucinationen, erkennt diese nicht als Täuschungen, sondern schreibt die Urheberschaft einer Person zu, die er als „Detectiv" bezeichnet. Dieser ist ein ruchloses Subject, begleitet ihn seit seiner Kindheit stetig und geht mit grossem Eifer dem Ziele nach, den Kranken in den verschiedenen Lebenslagen auf den Weg des Bösen zu zerren und vom Guten abzuhalten. Dies sucht er durch deutliche Zurufe zu erreichen; so schrie er ihm, als er einmal den Kaiser in offener Equipage fahren sah, zu: „Erschiess' ihn!" So oft er ein junges Mädchen sah, rief ihm der Detectiv immer und immer wieder zu: „Schände sie!" Ja, wenn er es — in Folge seiner von Grund aus herzensguten Veranlagung — zuwege bringt, solchen Insinuationen keine Folge zu leisten, verfolgt ihn der Detectiv mit den fürchterlichsten Vorwürfen, dass er beinahe der grösste Verbrecher geworden wäre u. dgl. Und ist doch er derjenige, der ihn durch sein Ansinnen auf die Gedanken bringt! Der Detectiv ist für unseren Kranken unsichtbar; dem Arzte muthet er anscheinend zu, dass er über die Person desselben besser instruirt ist, nennt ihn gelegentlich in einer Misslaune einen Vertreter des Detectivs. Nach der Richtung und Intensität des Schalles, nimmt der Kranke an, steht der Detectiv rechts hinten, etwa zwei Schuh vom Ohre entfernt. Ausserdem leidet der Kranke aber auch an überaus heftigem Beziehungswahn, und dieser ist es, der ihn noch in viel grössere Erregung versetzt, als die in bündigen Worten ausgedrückten Zumuthungen und Vorwürfe des Detectivs. Ueber diese kann der Kranke gelegentlich sogar lachen; der Detectiv sei nicht nur frech, er müsse auch dumm sein, meint der Kranke einmal und reibt sich halbbefriedigt die Hände. Wenn aber ein Hund zufällig gelaufen kommt — was Patient sofort mit den Worten bespricht: „Jetzt bringt mir der Detectiv wieder einen Hund her!" — wird der Kranke alsbald in einen peinlichen Erregungszustand versetzt, darin begründet, dass der Kranke sofort danach zu forschen beginnt,

was der Detectiv mit der Vorführung des Hundes meinen könnte. Eine Fülle von Gedanken strebt in sein geängstigtes Bewusstsein ein, Zweifel steigen auf, neue gesellen sich dazu, versetzen den Kranken in eine verbitterte, verzweifelte Stimmung, die er durch bitterliches Weinen, durch unruhiges Umherlaufen, durch Reissen an den Kopfhaaren, Schmähreden auf sein unglückseliges Geschick zum Ausdrucke bringt, bis sich endlich die Erkenntniss durchbricht: „Der Detectiv muthet mir zu, dass ich so tief gesunken bin, meinen Vater, meinen Bruder, die Aerzte, meine Mitpatienten als Hunde zu betrachten und danach zu behandeln."

Dieser Kranke wird gelegentlich von uns in folgender Situation angetroffen: Auf einer Bank liegend, mit den Daumen beide Ohren verschliessend, mit den übrigen Fingern den ins Gesicht gerückten Hut auf die Augen drückend. Auf eindringliches Anrufen springt der Kranke, anscheinend recht unangenehm berührt, mit einem Rucke auf. Befragt, warum er sich eben die Augen und Ohren zugehalten habe, äussert er wörtlich: „Ich will mich dadurch vor den verschiedenen Andeutungen schützen!" Nachforschungen nach der Natur und der Herkunft dieser Andeutungen ergaben nun zur vollständigen Evidenz, dass der Kranke damit thatsächliche Aeusserungen anderer Kranker meinte, welche für ihn auf dem Wege des Beziehungswahnes zur Quelle der erwähnten Erregungszustände werden. Auf die weitere Frage, ob er auf diese Weise auch das dumme Gerede des Detectivs abwehren könne, antwortet er ebenso wörtlich: „O nein! der begleitet mich schon seit jeher, den werde ich nicht mehr los. Er ist mein Complement — jeder Mensch hat sein Complement — und kann daher mit mir — ich bin sein Supplement — auf andere Weise, nach anderen physikalischen Regeln verkehren als mit den übrigen Menschen. Deswegen kann ich mich gegen seine Worte nicht so schützen wie gegen die der anderen Leute." Da er die Frage, ob er den Detectiv vielleicht sogar deutlicher hört, wenn er sich von der Aussenwelt abschliesst, nicht selbst berührte, wollten wir ihm die Antwort nicht durch weitere Fragen suggeriren; doch weist sein ganzes Benehmen dahin, dass er die Aussprüche des Detectivs zu erfassen bestrebt ist, wie er denn auch darüber genau Buch führt.

Ein oft erscheinendes Mittel zur Erweckung der hallucinatorischen Disposition, sei es, dass diese hierdurch bewusst angestrebt wird oder aber unbewusst herbeigeführt wird, ist die Wiederholung einfacher Bewegungen, die durch ihre Eintönigkeit auch geeignet wären, eine Art einschläfernde Wirkung hervorzurufen. Wir zählen hierher einen hallucinirenden Kranken, der sich immer mit derselben Bewegung die Hände reibt, einen anderen, der beständig auf der Tischplatte „Clavier spielt", einen anderen, der ähnlich wie manche Idioten fortwährend nickende Bewegungen mit dem Kopfe oder neigende Bewegungen mit dem ganzen Körper macht, viele endlich, die in abgemessenem Schritt Tag für Tag ohne Unterlass mechanisch denselben Weg hin und her wandeln wie eine Schildwache. Ebenso wie möglichst geringer Reiz der peripheren Sinnesorgane scheinen eben auch mechanisch wiederholte Bewegungsimpulse localisirend und einschränkend auf die Hirnthätigkeit einzuwirken.

Ganz besonders müssen uns aber Fälle orientiren, in denen der Kranke mit bewusstem oder unbewusstem Ziele ein Verfahren anwendet, das wir nicht anders denn als Fascination bezeichnen können, also wie die Hypnotiseure seit Donato nach einer Methode verfahren, die ganz besonders geeignet ist, eine intensive Verengerung des Bewusstseins herbeizuführen. Der von uns bereits erwähnte Kranke mit den von ihm als „elektromagnetische Flora" bezeichneten Gesichtshallucinationen verfährt in der Weise, dass er sich beispielsweise vor die Uhr im Tagraume hinsetzt und den Mittelpunkt des Zifferblattes regungslos fixirt, wobei er sich gewöhnlich noch die Ohren mit beiden Daumen zuhält, oder dass er im Garten, stundenlang wie eine Säule stehend, die Spitze des Blitzableiters beständig im Auge behält. So wird er alsbald der Wirklichkeit vollkommen entrückt; in langen Intervallen folgt der Lidschlag, Thränen träufeln ihm daher über die Wangen oder lösen dadurch, dass sie in die Nase gleiten, das charakteristische Aufschnupfen aus, das Secret der Nase zeigt sich, ohne dass der Kranke entsprechend reagiren würde. Auf Anrufen oder sonstige Aufforderung antwortet der Kranke nicht, während er sonst entsprechend seinem Wahnsystem aus Persecutions- und Grössenideen zu peroriren pflegt. Erst intensivere Reize vermögen ihn aus seiner „Hypnose" zu erwecken. Wir meinen, dass in gleicher Weise

die Kranken, die vor einem Fenster stehend, die Nasenspitze ihres Spiegelbildes fixiren oder regungslos in eine Zimmerecke starren, durch Fascination eine Einschränkung des Bewusstseins herbeiführen. Für sie kann man die in Krankengeschichten oft wiederkehrende Phrase nicht gelten lassen, sie seien durch Hallucinationen abgelenkt, vielmehr müsste man von ihnen sagen, sie seien zu Hallucinationen durch die Fascination abgelenkt.

Die bisher berührten Beobachtungen, denen wir, um nicht zu weitläufig zu werden, nicht das weitere uns zur Verfügung stehende Material anreihen wollen, weisen also dahin, dass hallucinirende Kranke oft durch Abschliessung äusserer Reize und auf andere Weise bewirkte Einschränkung des Bewusstseins die hallucinatorische Disposition herbeiführen. Wollen wir uns hingegen darüber klar werden, was mit Recht als Schutzact der Hallucinirenden gegen ihren Defect angesprochen werden könnte, so kommt uns abermals, wie wir glauben, der Vergleich mit der physiologischen Reaction auf einen effectiven Sinnesreiz am besten zu Hilfe. Auf den Sinnesreiz folgt Perception, auf diese Apperception; diese löst weiterhin, sich psychomotorisch fortpflanzend, Association aus oder erregt, ins rein motorische Gebiet einfliessend, Bewegung. Erregung psychomotorischer Unruhe muss also das Resultat heftiger Sinnesreize, ebenso aber auch pathologisch erregter Apperceptionen ohne Unterschied der Provenienz sein; diese psychomotorische Unruhe stellt gleichsam den Abfluss des pathologischen Reizes, die Entladung oder Entlastung dar. In dieser Richtung müssen wir demnach auch die Erscheinungen finden, welche mit Recht als Abwehracte angesprochen werden können.

Was zunächst die Möglichkeit einer durch das Weiterfliessen der centralen Reizung in das associative Gebiet bewirkten Forcirung der Gedankenthätigkeit betrifft, darf zunächst nicht übergangen werden, dass die auf die Hallucination folgende combinatorische Leistung ceteris paribus sich durch nichts von der unterscheiden kann, von der eine reelle Wahrnehmung gefolgt ist, vorausgesetzt, dass die eine Hallucination nicht zu schnell von der folgenden abgelöst wird. Ist aber das letztere der Fall, wo dann gewissermassen eine Summation der Reize erfolgt, so kann sich die Associationsthätigkeit nicht mehr in

den durch die Werthigkeit der einzelnen Vorstellungen und durch deren vorbestimmten Connex gewiesenen Pfaden halten, sondern sie erfolgt um jeden Preis, verknüpft zufällig auftauchende Vorstellungen und Begriffe, so dass für den Beobachter ein unverständliches, von dem Kranken aber in grosser Erregtheit und im Tone der Ueberzeugung vorgebrachtes Chaos resultirt. Je nachdem der betreffende Kranke zur associativen Thätigkeit mehr oder weniger befähigt ist, kommen hier wieder mannigfaltige, zum Theile anscheinend ganz disparate Bilder zu Stande. Ist die associative Thätigkeit an sich schwer auslösbar, so häufen sich die Reize so lange, bis sie förmlich explosiv ihre Wirkung äussern; in diesen Fällen sehen wir urplötzlich auftretende psychomotorische Erregtheit, die nach kurzer Dauer einer durch den Contrast um so auffälligeren Ruhe weicht. Ist die associative Thätigkeit dagegen leicht auslösbar, so zeigt sich gelegentlich ein Krankheitsbild, in dem die Hallucinationen nach Intensität und Extensität derart zurückgedrängt sind, dass wir sie nur hie und da festzustellen vermögen, in dem dagegen die sich daran knüpfenden Ideenverknüpfungen, die sich dann zumeist mehr geordnet und der Logik entsprechend, nur durch ihren Aufbau auf falschen Prämissen zur falschen Conclusion gelangend darstellen, derart in den Vordergrund treten, dass wir einen Fall „ideagener" Wahnbildung oder eine Form des „combinatorischen" Wahnsinnes zu beobachten glauben. Gewiss wird in solchen Fällen der grössere Beitrag zur Verfälschung des Bewusstseinsinhaltes durch die ausgebreitete combinatorische Thätigkeit geleistet, der Anstoss zu dem ganzen Gebäude wird aber durch Hallucinationen gegeben.

Durch die ausgelöste Associationsthätigkeit wird der Reiz auf ein weiteres Gebiet vertheilt, für das einzelne Element resultirt daraus eine Entlastung. Dieser Annahme entspricht die Erfahrung des Normalen, der die Beruhigung an sich oft erlebt, welche durch die ausgebreitete Gedankenthätigkeit herbeigeführt wird, wenn ein heftiger angenehmer oder unangenehmer Eindruck einen momentan verwirrenden Effect herbeigeführt hat.

Kann in Folge relativer Einschränkung des Bewusstseins, beziehungsweise der gerade ansprechbaren Elemente desselben, die Ausbreitung im associativen Gebiete nicht genügen, so er-

folgt die Weiterleitung ins motorische Gebiet, zuvörderst aber ins Gebiet des Sprachcentrums und führt dann zum sprachlichen Ausdruck des Hallucinirten. Diese secundäre Erregung des Sprachcentrums wird am besten als Zwangsrede bezeichnet, da sie die wesentlichen Charaktere mit den zur Gruppe der Zwangshandlungen gehörigen Symptomen theilt; sie entsteht ja aus einem der Realität nicht entsprechenden, zwingenden Impulse, contrastirt mit der Willensrichtung des Individiums, dessen Willensbethätigung während der Erscheinung der Folgen dieses Zwanges übrigens vollkommen ausser Function gesetzt zu sein scheint, und ist von einem Gefühle der Erleichterung oder Befreiung gefolgt.

Kranke, die in dieser Weise auf den unangenehmen, störenden Einfluss der Hallucinationen reagiren, sind unter anderen diejenigen, welche das Symptom des „Doppeldenkens" zeigen, also an rein psychischen Hallucinationen leiden, begründet im „hallucinatorischen Mitklingen der Gedanken des Patienten".[1]) Sie befreien sich zum Theile von dem lästigen ideosensorischen Reflex durch die Ableitung der Gedankenbildung aufs motorische Gebiet. So beobachten wir einen Kranken, dem man schon seit 15 Jahren „seine Gedanken erräth", und einen anderen, dem seine eigenen Gedanken aus allen Weltrichtungen durchs Telephon zugesendet werden; besonders der letztere hat seinen Mund beständig in lispelnder Bewegung. Aber auch Kranke, die an reinen psychosensoriellen Hallucinationen oder wenigstens solchen von nahezu elementarem Charakter leiden, zählen dann, wenn die Intensität der Erregung entsprechend gross ist, zu denjenigen, die auf solche Weise von dem Reizzustand in den Sinnessphären befreit werden. Sie pflegen die hallucinirten Laute in der Regel lautgetreu auszusprechen, beziehungsweise laut zu schreien, und diese Aeusserung so lange fortzusetzen, bis anscheinend der Reiz an der Entstehungsstelle abgeklungen ist und daher auch der weitere Reizstrom versiegt. Die Heftigkeit, mit welcher dabei die betreffenden Laute oder auch Worte hervorgestossen werden, geben uns gleichsam ein Mass für die in vielen Fällen jedenfalls enorme Intensität des abnormen Sinnesreizes, die oftmalige,

---

[1]) Kraepelin, Psychiatrie, 1893.



für den Zuhörer zuweilen geradezu ermüdende Wiederholung gibt uns annähernd eine Vorstellung von der verwirrenden Lästigkeit solcher Hallucinationen. Eine hierher gehörige Kranke vermag in den ruhigen Zeiten geordnet anzugeben, sie höre sich oft schimpfen, und zwar gebrauchten die Stimmen immer den widerlichen Ausdruck: Hur. Sie sei sich ganz wohl bewusst, dass sie keine schlechte Person sei; es hätte sich bei ihr dem sexuellen Verkehre, selbst wenn sie ihn gesucht hätte, ein Bildungsfehler am Genitale als Hinderniss entgegengestellt, so dass die Grundlosigkeit des Vorwurfes, den ihr die Stimmen machen und durch den sie immer in grosse Erregung versetzt werde, erwiesen sei. (Thatsächlich hat Pat. ein nicht deflorirtes, enorm resistentes, fibrös verdicktes Hymen.) Tritt diese Kranke in ein Hallucinationsstadium, so bemächtigt sich ihrer sofort eine ausserordentliche Unruhe; sie läuft von einem Ende des Raumes zum anderen, fuchtelt mit den Händen in der Luft herum, schreit allerlei confuses Zeug, stellt sich schliesslich in eine Ecke und schreit, das Gesicht emporgerichtet, zehnmal, zwanzigmal, oft auch mehr als hundertmal das Wort: Hur. Nach längerer oder kürzerer Dauer macht sich dann bei ihr eine allgemeine Abspannung geltend, aber auch der Sinnesreiz ist augenscheinlich gewichen; sie geht dann ruhig, leise monologisirend, auf und ab, gibt auf alle Fragen geordnet, freundlich, wenn auch immer wie ausweichend (was sich wohl aus dem Gedankeninhalte, der sie bewegt, erklärt) zutreffende, auffallend einsichtige Antworten, während sie zur Zeit des Paroxysmus vollkommen unzugänglich war und ihre Besonnenheit ganz verloren hatte.

Hierher zählen, wie uns scheinen will, auch in überwiegender Mehrheit die Fälle, in denen Kranke Thierstimmen hören lassen, wie so ausserordentlich häufig zur Beobachtung kommt. Man könnte in solchen Fällen annehmen, dass dieser Erscheinung ein Wahn, etwa die „Idee der Metamorphose" zugrunde liegen müsse. Eigene Beobachtungen zwingen uns, von dieser naheliegenden Annahme abzukommen. Wir beobachten beispielsweise einen Mann, dessen geistige Krankheit sich als einer jener Zustände darstellt, die Wernicke,[1]) weil sie „kein anderweitiges psychotisches Symptom als das der Hallucinationen bieten,"

[1]) Wernicke, Grundriss der Psychiatrie, II. Theil. (Die paranoischen Zustände.)



sehr bezeichnend residuäre Hallucinosis nennt. Bei diesem Manne ist von einer Veränderung der Persönlichkeit nicht die Rede, und doch lässt er häufig das monotone Gebell eines Hundes hören. Er stellt sich dabei gar nichts vor, kann, wenn er danach gefragt wird, über die Ursache der Erscheinung keine Auskunft geben, weiss augenscheinlich gar nichts davon; er hat also gewiss nicht in seiner wahnhaften Rolle gebellt, oder gar das Gebell imitirt, sondern nur als Mechanismus functionirt, der auf den heftigen Reiz im Sinnescentrum durch eine adäquate Schallbildung reagirt hat. In gleicher Weise erklären wir uns noch viele andere Aeusserungen mehr elementaren Charakters, welche von hallucinirenden Kranken vernommen werden können. So sehen wir einen Kranken, der immer und immer wieder die Geste macht, wie wenn er mit einer Pistole zielen würde, wobei er gewöhnlich ein leises: Bumm .... hören lässt; er setzt offenbar eine entsprechende Elementarhallucination ins Motorische um.

Derartige Fälle stehen uns noch in grosser Zahl zu Gebote. Häufiger aber kommt es noch vor, dass der Kranke anstatt wie im beschriebenen Falle das garstige Wort gleichsam auf dem Wege der Sprachbahn herauszuschleudern, durch sich einschiebende Ideenverbindungen, welche dann, wenn die Besonnenheit des Kranken im Stadium des Hallucinirens nicht vollständig untergegangen ist und sich derselbe daher auch in diesem Momente eines Restes seiner Willensbethätigung und Kritikfähigkeit erfreut, ausnahmslos provocirt werden, sich gezwungen fühlt, in erregten Perorationen den Einfluss der Hallucination auf sein Seelenleben los zu werden. Anscheinend ist das letztere gerade bei veralteten und „secundären" Fällen häufig, in denen oft die Hallucinationen immer weniger heftig auftreten und den Kranken deswegen, weil er eine und dieselbe Sache schon so oft mitgemacht, in der Regel schon viel gefasster, gleichsam vorbereitet und mit allerlei Protestgründen und verbalen Abwehrmitteln ausgerüstet treffen, denen er dann oft in durch confuse Ueberstürzung und pseudaphasische Ausdrucksweise unverständlicher Form — auch augenscheinlich zwangsweise — Luft macht.

Wie auf die Sprachbahn kann weiter in ganz analoger Weise die Entladung auf jede andere motorische Bahn erfolgen;

die Kranken laufen daher herum, springen in die Höhe, machen allerlei unverständliche Bewegungen, schneiden absonderliche Grimassen, gesticuliren, raufen ohne Rücksicht auf die angegriffene Person, nur um Kraft abzugeben, richten ihre Gewalt oft genug gegen sich selbst, schlagen auf den Tisch, ergehen sich in einer förmlichen Zorntobsucht. Behalten die Hallucinationen den gleichen Inhalt, so zeigen auch die Reactivbewegungen oft einen bleibenden Charakter, ändern sich, wenn jene wechseln. Auch diese Reactionen ähneln in hohem Grade wirklichen Zwangshandlungen, nähern sich häufig aber auch den Automatien. Die übrigen Verhältnisse sind zu klar, als dass wir uns dabei aufhalten sollten.

In Fällen, die durch besondere Intensität der Hallucinationen ausgezeichnet sind, so dass die Weiterleitung des Reizes für die Entlastung nicht genügt, sehen wir ein Verhalten, das uns die für den Kranken geltende Gleichwerthigkeit der Hallucinationen mit wirklichen sinnlichen Eindrücken vollkommen sicherstellt. Wir meinen Fälle, in denen die Kranken angeben, es nütze ihnen gegen ihre Gehörshallucinationen nur, wenn sie sich einem heftigeren wirklichen Lärm aussetzen können, der den Eindruck der Hallucination zu übertäuben vermag. Eine unserer Kranken wollte aus diesem Grunde den lärmenden Isolirtract nie verlassen, obwohl ihr ihrem sonstigen Verhalten entsprechend, wiederholt die Versetzung auf eine ruhigere Abtheilung angetragen wurde. Besonders instructiv ist das Verhalten einer Kranken, die an hallucinatorischen Paroxysmen leidet, nach deren Abklingen sie sich lange Zeit ruhig und geordnet verhält, sich fleissig mit Handarbeiten beschäftigt, dabei wohl immer recht empfindlich und kritisch ist. Diese Kranke verlangte schon zu wiederholtenmalen, sobald sich die ersten deutlicheren Hallucinationen zeigten, in den Raum für die Unruhigeren, auf den Zellengang, in den Garten unter schreiende Kranke gebracht zu werden. Man hätte annehmen können, dieses Verlangen hätte seinen Grund darin, dass die Kranke, die sich zur Zeit ihrer Paroxysmen sehr unruhig geberdet, das Empfinden hätte, sie passe zur Zeit dieser Unruhe besser unter die lärmenden Kranken als unter ihre ruhigen Colleginnen. Da die Kranke aber nach den Paroxysmen sich wieder so weit beruhigt, dass sie über ihren Zustand befragt werden kann,

und sogar eine gewisse Krankheitseinsicht gewinnt in der Beziehung, dass sie behauptet, ganz gut zu wissen, Gehörstäuschungen unterworfen zu sein, denen sie aber im Momente des Eindruckes ganz ausgeliefert sei, vermochte sie auch über das Verlangen, unter lärmende Kranke gebracht zu werden, Auskunft zu geben. Sie sagte wörtlich: „Ich will haben, dass er (sc. der als Sprecher der Hallucinationen, welche sie in ihrer Geschlechtsehre angreifen und sonst insultiren, supponirte Bruder) von den Patienten überschrien wird." Sie sucht also den krankhaften Eindruck durch einen heftigeren wirklichen zu übertäuben. Anstatt also periphere Reize abzuhalten, ist sie im Gegentheile bestrebt, durch die entsprechende Sinnespforte solche zuzuleiten.

Ein Vorkommniss muss hier noch besonders erwähnt werden, das nach unserer Meinung als ein Schutzact der Hallucinirenden zu gelten hat. Wir bemerken im Sommer oft Kranke, die sich ohne Kopfbedeckung der heftigsten Sonnenhitze aussetzen, so dass ihre Haare und ihre Kopfhaut einen unerträglich scheinenden Wärmegrad erreichen; man setzt sich Beschimpfungen und sonstigen Insulten aus, wenn man sie in den Schatten führt. Dieselben Kranken werden im Winter beobachtet, wie sie sich mit dem Schädel gegen die Heizkörper lehnen oder an das Gitter, das den Ofen umgibt, anlegen. Nach ihrem psychischen Verhalten gesichtet, zeigen sich diese Kranken durchwegs als chronisch Wahnsinnige mit vorwiegend unangenehmen Hallucinationen, zumeist des Gehörs und mit dem Charakter der Perceptionshallucinationen. Die diesen Hallucinationen zugrunde liegende Störung im corticalen Organe scheint also durch Erwärmung der Schädeldecke einigermassen behoben zu werden. Uns liegt ein Vergleich nahe mit einem Falle von „spontanem Hypnotismus," den Meynert[1]) beobachtet hat. In diesem Falle zeigte sich besonders wirksam ein Coupirungsmittel, in Form eines auf die Stirn gelegten heissen Wasserumschlages, durch welches momentan „das erste tetanische Stadium des Anfalles in das zweite beweglichere traumhafte Stadium übergeführt und dadurch der ganze Anfall ent-

---

[1]) Meynert, Ueber hypnotische Erscheinungen, Vortrag, gehalten am 2. Juni 1888.



sprechend verkürzt wurde". In solchen Fällen scheint es sich um acute, ausgleichbare Zustände, in unseren Wahnsinnsfällen um chronische Zustände von Erschöpfung namentlich des Vorderhirncortex zu handeln, die vielleicht durch die auf dem Wege der Erwärmung herbeigeführte Steigerung der Blutzufuhr eine dem Kranken angenehm fühlbare Veränderung erfahren. In ähnlicher Weise beeinflussen vielleicht auch diejenigen Kranken unserer Beobachtung ihren Hirnzustand, welche sich gerne in horizontale Lage begeben oder gar, wie es auch oft geschieht, auf einer Bank liegend, ihren Kopf über den Rand herunterhängen lassen.

Wir haben damit angedeutet, wie wir uns die Schutzacte der Hallucinirenden vorstellen, ohne dafür zu halten, dass wir dieses Capitel nur annähernd erschöpft haben. Andererseits aber haben uns zahlreiche Kranke, wie früher ausgeführt, gelehrt, dass die Ansicht, als würden Vorkehrungen, welche geeignet sind, periphere Sinnesreize abzuhalten, die Entstehung von Hallucinationen verhindern oder deren Intensität mildern, mit Skepsis aufgenommen werden muss, ja dass im Zusammenhalte mit der Rolle, die die Hallucinationen im Geistesleben der betreffenden Kranken spielen, mit ziemlicher Sicherheit geschlossen werden muss, dass die Abhaltung peripherer Sinnesreize vielmehr sehr oft den von den Kranken beabsichtigten, aus der Erfahrung erkannten Zweck haben, die Deutlichkeit der Hallucinationen zu erhöhen. Diese Erkenntniss ist nach mancher Richtung werthvoll.

Nach unserer Meinung kann mit nicht genug Schärfe hervorgehoben werden, dass in dem Momente, ob ein Reiz peripherer Natur im Momente der Täuschung vorhanden ist oder fehlt, der grundlegende Unterschied zwischen Illusionen und Hallucinationen liegt, zwischen zwei psychopathischen Symptomen schärfster Distinction, ihrer Entstehung sowohl als ihrem pathognomonischen und prognostischen Werthe nach. Während sich zunächst die meisten Psychologen und Psychiater der Errungenschaft Esquirol's angeschlossen hatten, lassen besonders literarische Erzeugnisse der allerletzten Zeit das Streben und die Gefahr erkennen, dass wie manche andere mühsam erworbene Erkenntniss, auch diese der dem Tode ähnlichen Verschwommenheit überliefert werden soll.

Seit Köppe's Arbeit „Gehörsstörungen und Psychosen" tauchen ab und zu Beiträge zur Lehre auf, welche dem Reiz im peripheren Sinnesorgane eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung von nicht etwa Illusionen, sondern Hallucinationen zuschreiben. In einzelnen dieser Beiträge findet die Auffassung der Hallucinationen derartige Modificationen, dass die Unterscheidung derselben von den Illusionen nachgerade unhaltbar wird. So sucht Redlich in einer jüngst erschienenen Schrift[1]) den Zusammenhang zwischen peripheren Reizerscheinungen und Hallucinationen zu erweisen, obwohl ihm augenscheinlich selbst Zweifel auftauchen, ob es sich in seinen Fällen wirklich um Hallucinationen gehandelt hat oder nicht vielmehr zumeist um Illusionen, wie jedem objectiven Leser seiner Arbeit alsbald scheinen muss, also um Sinnestäuschungen, für deren Zusammenhang mit peripheren Reizzuständen: entoptischen Geräuschen, entoptischen Reizungen, Mouches volantes, Scotomen u. dgl., ja längst kein Nachweis mehr verlangt wird. Redlich gibt sich in dieser Frage einer zu psychologischen und zu wenig psychophysischen Betrachtung hin, wie aus Folgendem hervorgeht: „Dennoch besteht zwischen den geschilderten Hallucinationen und den Illusionen ein Unterschied insofern, als der Reiz in dem Sinnesorgane im letzteren Falle durch äussere Objecte oder Vorgänge angeregt wird, im letzteren nicht von aussen, sondern durch innere krankhafte Processe ausgelöst wird. Wir glauben damit für die bisher beschriebenen Fälle den Charakter von Hallucinationen mit Recht beanspruchen zu können." Auf einem solchen Standpunkte stand wohl noch Hagen[2]) mit einem gewissen Rechte, wenn er sagt: „Wir haben eben als äusseres Object überhaupt alles anzusehen, was, ausserhalb der Nerven befindlich, zum Gegenstande einer Wahrnehmung wird." Heute aber, wo wir einerseits, die Wirkung des Sinnesreizes von seinem Eintritte bis zur Apperception verfolgend, zu einer immer distincter werdenden Auffassung der Sinnestäuschungen fortschreiten, andererseits den Körper immer mehr als Theil der Aussenwelt erfassend, periphere Nervenreize in ihrer Wir-

[1]) Ueber Ohruntersuchungen bei Gehörhallucinanten. Von Dr. Redlich und Dr. Kaufmann. Wiener Klinische Wochenschrift 1896, Nr. 33.

[2]) Hagen, Zur Theorie der Hallucinationen, Zeitschrift f. Psych. 1868, Bd. XXV.

kung auf das Bewusstsein den von äusseren Objecten herrührenden Reizen gleichsetzen müssen, bedeutet eine solche Annahme zumindest einen Rückschritt.

Ueber den Zusammenhang, der zwischen peripherem Sinnesreiz und den Hallucinationen bestehen soll, spricht sich Redlich (loc. cit.) dahin aus, dass durch den Reiz im peripheren Sinnesorgane ein „Reizzustand der für die Aufnahme der Gehörseindrücke in Betracht kommenden Apparate" gesetzt wird, der in Gemeinschaft mit „einer eigenthümlichen Störung der Gehirnthätigkeit" zur Entstehung von Hallucinationen führt. Zur Klarlegung des Zusammenwirkens dieser beiden Factoren citirt er Meynert,[1]) der, wie bereits erwähnt, die Association indifferenter Schalleindrücke mit gleichzeitig ablaufenden Gedankenbildungen zur Entstehung von Hallucinationen für möglich hält. Dass in diesen Ausführungen von Redlich an Stelle von „Reiz in dem Sinnesorgane" bereits der Reizzustand im Centralapparate gesetzt wird, ermöglicht schon eher eine Abgrenzung gegenüber den Illusionen. Dagegen ist die von ihm mit Meynert angenommene Association von Schalleindrücken und Gedankenbildungen, abgesehen davon, dass sie — weil ohne physiologisches Analogon — gar nicht zugegeben werden kann, wieder danach angethan, die Verwirrung zu vergrössern; sie legt nämlich wieder das Hinzutreten des illusionistischen Elementes zu einer Hallucination nahe, da es doch ziemlich gleichbedeutend ist, ob man von einer Association der beiden Factoren oder vom Hinzukommen des einen zum anderen spricht; kommt aber zu einem Sinnesreiz die falsche Deutung hinzu, so haben wir die Illusion durch Substitution vor uns. Die falsche Deutung ist zudem bei wahrhaften Illusionen auch keine ganz unbestimmte, sondern von den gerade vorhandenen klaren oder unklaren Vorstellungen abhängig, die mit der jeweiligen Stimmung erscheinen. Ein Aengstlicher hält illusionirend einen Baumstrunk für ein Gespenst; einem Muthigen passirt dies nicht.

Damit soll aber keineswegs behauptet werden, dass kein Zusammenhang zwischen dem Reizzustande im Centralapparate und der Erscheinung von Hallucinationen besteht. Im Gegentheile lässt sich dieser für beide Gruppen von Hallucinationen

---

[1]) Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie.



nachweisen. Für die psychischen Hallucinationen kann er allerdings nur im Sinne einer erhöhten Ansprechbarkeit des Perceptionshirnes gelten. Wie später ausgeführt werden soll, fassen wir diese aber nicht als nothwendige Bedingung auf; andererseits braucht ein Erregungszustand in der Sinnessphäre keineswegs immer mit einer erhöhten Ansprechbarkeit einherzugehen. Für die Erscheinung von psychosensoriellen Hallucinationen sind dagegen ganz andere Umstände massgebend. Zu allernächst muss festgehalten werden, dass solche Hallucinationen immer den Charakter von Elementarhallucinationen haben, was seinen Grund darin hat, dass sie aus einer Reizung der Perceptionsflächen hervorgehen, also derjenigen Bezirke, in denen „das Zusammenfliessen mehr oder weniger zahlreicher elementarer Empfindungen zu ‚einheitlichen' psychischen Gebilden" erfolgt.[1]) Dass sie also in einem Reizzustande der Perceptionsflächen ihren Grund haben, muss als sicher bezeichnet werden; andererseits muss unter den vielen Möglichkeiten, welche eben einen solchen Reizzustand herbeiführen können und die am besten in die zwei Gruppen der autochthonen und der zugeleiteten Reizung einzutheilen wären, auch die Zuleitung von Reizen aus dem erkrankten Sinnesorgane ihren entsprechenden Platz finden. Weiterhin muss aber ganz besonders betont werden, dass dann, wenn auf solche Weise, also durch Entladung der gereizten Perceptionscentren in das oder in die höheren Centren, die zur Apperception und Association in Beziehung stehen, entstandene Hallucinationen einen complicirteren Charakter annehmen, wie Redlich noch innerhalb der Grenzen einer reinen Perceptionshallucination für möglich hält, dieser Anschein auf zweierlei Weise bewirkt werden kann. Einerseits wird sich nämlich dann, wenn das Bewusstsein entsprechend gestört ist, die illusionistische Deutung an die Elementarhallucination anschliessen, wie sie sich an eine Objectswahrnehmung anschliessen kann; in solchen Fällen handelt es sich also nicht mehr um eine reine Hallucination, sondern um eine durch Illusion zu ihrer anscheinenden Complicirtheit gelangende Hallucination. Andererseits muss sich auch dann, wenn das Bewusstsein keine wesentliche Störung aufweist, an die Hallucination oft ein Erklärungsversuch anschliessen, der

---

[1]) Citirt nach Flechsia, Gehirn und Seele.

beim Vorhandensein paranoischer Denkgewohnheiten zum Erklärungswahn führt, welcher seinerseits wieder die Wirkung hat, die elementare Hallucination anscheinend zu compliciren. Auch in diesem Falle liegt also die Complicirtheit nicht im Wesen der Hallucination selbst.

Die reine Perceptionshallucination, ihrer von anderen Begleiterscheinungen herrührenden Zuthaten entledigt, stellt den Effect des Einbruches eines im Perceptionsorgane angestauten Reizes ins Apperceptionsorgan dar. Sie stammt daher weder aus dem Bewusstsein, noch aus dem „Unterbewusstsein", sondern aus einer Quelle, die für das Bewusstsein ebenso aussen gelegen ist, wie irgend ein Object der Aussenwelt. Daher kommt denn auch ihre Wirkung auf das Bewusstsein, welche dem Hallucinirenden unangenehm fühlbar wird; sie ist nicht so, wie bei denjenigen psychischen Hallucinationen, die unangenehm einwirken, darauf zurückzuführen, dass sie Verkörperungen von Unlustaffecten darstellen oder dass sie Effecte von Contrastvorstellungen sind, nicht also auf ihren unangenehmen, peinigenden Inhalt, sondern auf die unheimliche Provenienz, auf das unabweisbare Eindringen eines fremdartigen, weil eben nicht aus dem Bewusstseinsinhalte stammenden Etwas, endlich auf die oft enorme Intensität und die oft unerträgliche Wiederholung desselben Reizes.

Wir sehen also, dass die Rolle, welche der Reizzustand der Sinnescentren bei der Entstehung von Perceptionshallucinationen spielt, eine sehr bedeutende ist; wir können aber auch nachgerade nicht einsehen, was denn noch für ein weiteres Moment nothwendig sein sollte, um aus dem einbrechenden Reize eine Hallucination werden zu lassen. In dem Augenblicke, wo der Reiz zur Apperception gelangt, muss es für seine Wirkung ganz irrelevant sein, ob er vom Objecte hergeleitet worden ist oder aus dem Perceptionscentrum selbst stammt. Ebenso wenig, wie wir für das Zustandekommen von Sinneswahrnehmungen eine weitere Forderung für das Apperceptionsorgan aufstellen werden, als die, dass die Apperception eben ermöglicht, nicht irgendwie gestört oder aufgehoben ist, werden wir daher für das Zustandekommen von Perceptionshallucinationen besondere Verhältnisse des Bewusstseinsorganes fordern dürfen.

Das eben Gesagte wird um so verständlicher, wenn wir das Wesen der Hallucination trennen von dem Einflusse auf das

geistige Leben, den das einzelne Individuum dieser Erscheinung einräumt. Eine Selbstbeobachtung macht dem Verfasser dieser Studie eine solche Trennung sehr leicht. Er wird nämlich nach übermässigem Tabakgenusse von einer eigenthümlichen Eingenommenheit des Kopfes heimgesucht, die seine übrigen psychischen Functionen intact lässt; alsbald gesellt sich aber ein ganz deutlich wahrnehmbares Geräusch dazu. Dieses Geräusch ist demjenigen, welches beim Sieden des Wassers verursacht wird, so gleich, dass der Betroffene, als die Erscheinung das erstemal auftrat, nachforschte, woher das Geräusch wohl stammen mochte. Auch er verlegte also die Quelle des Reizes nach aussen, hörte wirklich das Wasser sieden, wo nur ein toxisch erzeugter Hirnreiz die Ursache des Geräusches war, hallucinirte also wirklich. Dass dem Hallucinirenden dann nach weiterem Ueberlegen, also durch einen Vorgang, der doch mit der Hallucination an sich gar nichts zu thun hatte, klar wurde, dass es sich um einen krankhaften Process handelte, dass ihm in den sich später oft wiederholenden Fällen, in denen die gleiche Ursache immer dasselbe Geräusch wieder erscheinen liess, ein Zweifel überhaupt gar nicht auftauchte, ändert nichts an dieser Thatsache.

Die Verlegung eines anlangenden Sinnesreizes auf ein äusseres Object als Quelle ist also eine zu einem geradezu physiologischen Act gewordene Denkgewohnheit; ihre Ausschliessung setzt daher einen besonderen spontanen Willensact voraus. Dieser wird dann, wenn es die Umstände ermöglichen, zu einer Correctur führen können; es sind aber auch Fälle denkbar, in denen selbst die complicirteste Gedankenreihe eine solche Correctur nicht sicher erbringen kann. Wenn der Hallucinant beispielsweise einen schrillen, rasch verklingenden Pfiff vernimmt, ist es schwer ersichtlich, wie er mit Sicherheit zum Ausschlusse eines Objectes gelangen soll. Wir sehen solche Kranke erschrocken und befremdet nach allen Seiten umherblicken, mit raschen Wendungen des Kopfes die Umgebung ausspähen und in Folge der Erfolglosigkeit ihrer Bemühungen in Verwirrtheit gerathen. Wir beobachten auch einen, an Gesichtshallucinationen leidenden Kranken, der, um ganz sicher zu gehen, seine Augen zu Zeiten bis zur vollkommenen Ermüdung seiner Augenmuskeln beständig von rechts nach links und wieder zurückrollen lässt, worin er, was Geschwindigkeit und Expansion

der Bewegung betrifft, eine staunenswerthe Virtuosität erreicht hat.

Ist aber so selbst in dem Falle normaler Gedankenbildung der indirecte Beweis der Nichtobjectivität eines Reizes gelegentlich nicht möglich, so ergeben sich aus der Störung der Gedankenbildung um so mehr Anhaltspunkte, welche die für das Individuum giltige Gleichwerthigkeit der Hallucinationen perceptiven Ursprunges mit wirklichen Wahrnehmungen erklärlich machen. Zunächst weisen wir auf die hauptsächlich bei körperlich geschwächten Kranken hervortretende psychische Hyperästhesie hin; diese führt zu einem heftigen Ergriffensein durch den fremdartigen Eindruck, durch welches die associative Thätigkeit momentan lahmgelegt und das Auftauchen corrigirender Gedankenreihen verhindert wird. Auch hier macht sich also eine gewisse Einschränkung des dem Willen verfügbaren Bewusstseinsinhaltes fühlbar; doch ist diese Einengung eine secundäre, durch die Hallucination hervorgerufene, während sie bei den Apperceptionshallucinationen, wie gezeigt werden soll, eine der Hallncination vorausgehende, ihr gegenüber primäre Erscheinung ist. Weiter scheint für Perceptionshallucinationen das besonders zu gelten, was Neisser[1]) folgendermassen ausdrückt: „Den hallucinatorischen Wahrnehmungen kommt unter allen Umständen im Vergleiche zu den normalen eine wesentlich intensivere und unmittelbarer zwingende Inanspruchnahme der Aufmerksamkeit zu, vermuthlich weil ihnen ein stärkeres sensorisches Element innewohnt." Denn für Apperceptionshallucinationen, die sich je nach der schwächeren oder stärkeren sinnlichen Färbung sogar abstufen lassen, kann dies nicht so verallgemeinernd ausgesprochen werden. Haben wir es aber vollends mit einer paranoischen Form zu thun, so bedarf es keiner weiteren Ausführung, dass dann die Erkenntniss pathologisch erregter Sinnesreize als solcher unüberwindliche Hindernisse findet, da in solchen Fällen der Kranke sogar solche Erscheinungen auf äussere — feindliche oder wohlwollende — Einwirkung zurückführt, die dem normal Denkenden als subjectiv bedingte gar keinen Zweifel aufkommen lassen.

---

[1]) Clement Neisser, Paranoia und Schwachsinn, Vortrag im psych. Verein zu Berlin am 21. März 1896.



Das Verhalten des Bewusstseins steht also mit der Erscheinung von Perceptionshallucinationen in keinem untrennbaren, wesentlichen Connex. Eine Verschiedenheit des Bewusstseinszustandes bringt nur eine Verschiedenheit der Rolle mit sich, die diese Hallucinationen im psychischen Gesammtleben bilden.

Kehren wir nunmehr zu der Betrachtung der Apperceptionshallucinationen zurück, so wollen wir, um den Gegensatz desto schärfer hervorzuheben, sofort betonen, dass die Beobachtung einschlägiger Fälle sicher erkennen lässt, dass hier gerade das Verhalten des Bewusstseins von fundamentaler Bedeutung ist, dass eine Einengung des Bewusstseins unter allen Umständen zur Disposition für psychische Hallucinationen erforderlich ist. Ja, wir wollen es vorweg aussprechen, dass wir den Erweis zu bringen hoffen, dass zum Zustandekommen psychischer Hallucinationen dieses Verhalten des Bewusstseins allein vollkommen genügt, dass darin nicht ein nur unterstützender Factor, sondern die ausreichende Basis für diese Art von Hallucinationen gefunden werden muss.

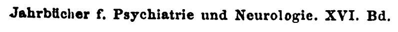
Wie schon vielen Autoren hat sich uns die Analogie zwischen der hallucinatorischen Disposition und dem hypnotischen Zustande aufgedrängt. In der Hypnose sehen wir nach Wundt eine intensive Verengerung des Bewusstseins das wesentliche Moment bilden; als zum Auftreten psychischer Hallucinationen disponirend haben wir aber durch Beobachtung zahlreicher Kranker wiederum eine Einengung des Bewusstseins erkannt, haben weiter gefunden, dass diese Einengung bei manchen Kranken förmlich constant bleibt, dass sie in anderen Fällen erst durch begünstigende Nebenumstände herbeigeführt wird, dass die Leichtigkeit, mit der dies geschieht, bei verschiedenen Kranken verschieden ist, dass auch der Schwellenwerth des Reizes, der zur Herbeiführung normaler Bewusstseinsverhältnisse erforderlich ist, Fall für Fall verschieden ist, dass ein solcher Reiz offenbar durch Erweckung der Aufmerksamkeit wirkt.

Haben wir nun einen dem hypnotischen Zustande zumindest ähnlichen Zustand vor uns, so liegt uns auch eine Beziehung auf die für die Hypnose geltenden Erfahrungen nahe. Bernheim[1]) sagt nun: „Es findet sich (also auch) eine Steige-

[1]) Bernheim, Die Suggestion und ihre Heilwirkung, deutsch von Dr. Sigmund Freud.

rung der ideo-sensitiven oder ideo-sensoriellen Reflexerregbarkeit, welche die unbewusste Umsetzung der Vorstellung in Empfindung herbeiführt." Wir finden also bei einem Zustande, der mit der hallucinatorischen Disposition die Bewusstseinsenge gemein hat, eine Steigerung der ideo-sensoriellen Reflexerregbarkeit, also eine Hauptbedingung für das Zustandekommen psychischer Hallucinationen vor. Wir erkennen aber auch, dass Bewusstseinsenge und ideo-sensorielle Reflexerregbarkeit nicht coordinirte Effecte sind, sondern dass die letztere geradezu die Folge der ersteren ist. Ist nämlich auch in Folge hemmender Einwirkungen ein grosser Theil des Associationsorganes ausser Function gesetzt, so bleibt doch „ein functionirender Rest" da, dessen Erregbarkeit nach dem Wundt'schen Principe der functionellen Ausgleichung für die ihm zufliessenden Reize gesteigert ist. Ist nun dieser Rest erregt, in der Hypnose durch eine Suggestion, so schliessen sich an diese Erregung dieselben Reactionen wie sie sonst einer solchen folgen, nur in Folge der gesteigerten Erregung in höherem Masse; wir finden daher eine Steigerung der „ideo-motorischen, ideo-sensitiven und ideo-sensoriellen Reflexerregbarkeit". Die erstere führt zum Umsatze der Idee in Bewegung, die letzteren zum Umsatze in Empfindung. Ist aber etwa noch die motorische Region an der „functionellen Latenz" mitbetheiligt, so bleibt geradezu kein anderer Ausweg übrig, als der des ideo-sensitiven, beziehungsweise ideo-sensoriellen Reflexes. Dieser Fall würde also ganz besonders die Entstehung von psychischen Hallucinationen begünstigen. Und seine Möglichkeit muss zugegeben werden, selbst wenn wir Flechsig[1]) ganz beipflichten, der sagt: „Reine Sinnessphären gibt es (also) ebenso wenig, wie rein motorische Bezirke in der Grosshirnrinde;" denn örtliche Trennung nervöser Elemente war nie als Bedingung für functionelle Trennung erwiesen. Dieser Fall zeigt uns aber auch die ausserordentlich wichtige Schlussfolgerung Hagen's im richtigen Lichte, welcher (loc. cit.) findet, dass die Hallucination ein Aequivalent für manische Symptome in der motorischen Sphäre ist, indem die Manie sich centrifugal äussert — in Folge der Möglichkeit associatorischer und motoricher Entlastung, hingegen die Melancholie sich centripetal

[1]) Flechsig, Gehirn und Seele, Anmerkung 29.



erweist, d. h. Hallucinationen producirt — in Folge psychomotorischer Gebundenheit. So wie bei der Melancholie stellen wir uns nun allerdings den Ursprung der functionellen Latenz bei den paranoïschen Zuständen, die doch hauptsächlich das Substrat unserer Betrachtungen bilden, natürlich nicht vor; diese Latenz ist ja auch bei der Melancholie eine nur unvollkommene, entsprechend der Hemmung der psychischen Vorgänge, während sie bei den in Betracht kommenden paranoïschen Zuständen exact ist in Folge eines thatsächlichen, dauernden oder zeitweiligen, functionellen Ausschlusses eines grossen Theiles des Centralorganes.

Kandinsky[1]) geht unter anderem auch daran, die Entstehung der Hallucinationen aus seinen Pseudohallucinationen zu entwickeln und ist für dieselbe folgende Bedingung nöthig: „Es ist hier eine Störung des Bewusstseins bezüglich der Wahrnehmung, aus der realen Aussenwelt, nothwendig, mit anderen Worten — es ist eine mehr oder weniger vollkommene Aussetzung der Apperception der äusseren Sinneseindrücke nothwendig." Dass er sich mit dieser Störung zufrieden gibt, hat seinen Grund darin, dass er als Gegner der „centrifugalen Theorie" nach einer anderen Theorie sucht, welche ihren Anhalt darin findet, dass zur Zeit der Apperception der äusseren Sinneseindrücke eine Verwechslung reproducirter und primärer Sinnesvorstellungen nur deshalb nicht geschehen können soll, „weil die sinnliche Vorstellung einen gewissen specifischen Bestandtheil enthält, der für das Bewusstsein als Kennzeichen dessen dient, dass in diesem Falle ein mehr peripherischer Theil des sensoriellen Nervenapparates wirklich afficirt sei", also einen Bestandtheil, der dem reproducirten Bilde nicht zukommt, weil die Erregung desselben „nur von unten, aus noch mehr peripheren Theilen kommen kann, aber auf keine Art von oben, aus dem sich im gegebenen Falle in Erregung befindlichen Associationscentrum". (Zum Verständniss dieser Bestimmungen ist es nothwendig, zu berücksichtigen, dass Kandinsky unter dem Eindrucke der Meynert'schen Theorie von der Entstehung der Hallucinationen aus einem Reizzustande der subcorticalen

[1]) Victor Kandinsky, Kritische und klinische Betrachtungen im Gebiete der Sinnestäuschungen, 1885.



Centren steht.) Wenn es nun aber „wegen Aussetzung der Wahrnehmungen der äusseren Eindrücke" im Bewusstsein keine primäre Sinnesvorstellung gibt, dann soll sich die reproducirte „unvermeidlich die volle Geltung" der primären Sinnesvorstellung erwerben, während sie vorher nur eine Pseudohallucination vorstellen konnte.

Man könnte also Kandinsky's Theorie die Verwechslungstheorie nennen. Sie vermag wohl wenig zu befriedigen; denn erstens ist es gar nicht wahr, dass zur Zeit des Hallucinirens die Wahrnehmung äusserer Eindrücke unbedingt aussetzen muss, zweitens ist es nicht einsichtlich, warum das Bewusstsein nicht im Stande sein sollte, auch zu Zeiten einer thatsächlichen Aussetzung der Wahrnehmung äusserer Eindrücke ein reines Erinnerungsbild als solches zu erkennen, da ihm die Mittel hierzu doch nicht Fall für Fall gegeben werden müssen, sondern durch die Erfahrung zu bleibendem Besitze geworden sind. Die Theorie ist übrigens eine Folge der Gegnerschaft gegenüber der centrifugalen Theorie, wie bereits angedeutet.

Sich der centrifugalen Theorie anzuschliessen, schien zu der Zeit übrigens auch weniger einladend, als die subcorticalen Centren als das Ziel der Centrifugalität angesehen wurden und manche Autoren sogar eine centrifugale Weiterleitung bis in die peripheren Sinnesorgane für mehr oder weniger nothwendig hielten. Heute aber, wo die geforderte Centrifugalität gleichsam auf ein Minimum reducirt erscheint, ja dadurch, dass es sich bei der secundären Erregung der Sinnescentren um die Erregung von in vieler Beziehung den Associationscentren coordinirten Elementen handelt, ihren Charakter förmlich verloren hat, sieht die Sache weit weniger gewagt aus.

Unsere Ansicht ist von der Kandinsky's weit entfernt; wir werden durch die Beobachtung zur Annahme einer rückläufigen Erregung der Sinnescentren geradezu gezwungen. A priori könnten wir selbst eine noch weiter gehende Centrifugalität nicht abweisen; denn Argumente, wie sie beispielsweise Kandinsky ins Treffen führt, wenn er schlechterdings die peripheren Organe mit dem abfertigenden Telegraphenapparate, die centralen Apparate mit dem empfangenden Telegraphenapparate vergleicht und daraus die Nothwendigkeit ableitet, der Strom könne nur vom abfertigenden zum empfangenden Apparate laufen, können nicht

ausschlaggebend sein. Selbst der Beweis, dass die peripheren Organe als ausschliesslich abfertigender Apparat betrachtet werden darf, ist schwer zu erbringen. Unsere Sinnesorgane stellen Apparate dar von der Beschaffenheit und Eignung, von der Aussenwelt kommende Reize so weit zu sammeln, dass in ihnen ein so hoher Spannungsgrad erzeugt wird, wie er zur Erregung einer durch die Sinnesnerven den Centren der specifischen Energien zufliessenden Reizwelle nöthig ist. Dies schliesst nicht aus, dass dann, wenn in den centralen Apparaten aus einem pathologischen Grunde der Spannungsgrad ein abnorm hoher geworden sein sollte, das Ébranlement, wie Despine in seiner „Théorie physiologique de l'hallucination" [1]) — sonst einer ziemlich naiven Wiedergabe der Kahlbaum'schen Theorie — die Erregungswelle nennt, in der entgegengesetzten Richtung verlaufen könnte. Weiter berechtigt uns nichts, etwa den Bell'schen Lehrsatz auf die intracerebralen Sinnesbahnen auszudehnen. Den wechselseitigen Rapport zwischen Perceptionscentren und Associationscentren unter pathologischen Verhältnissen nicht zugestehen zu wollen, wäre aber schliesslich geradezu willkürlich, zumal es sehr wahrscheinlich ist, dass schon im physiologischen Leben eine Mitbetheiligung der Perception beim Vorstellen, vielleicht sogar beim Denken stattfindet. Aber gerade dieser Rapport ist für unsere aus dem Verhalten des Bewusstseins hergeleitete Unterstützung der centrifugalen Theorie von Belang.

Wichtig ist, die Beurtheilung zu Rathe zu ziehen, die dieser Gegenstand seitens massgebender Autoren in der jüngsten Zeit erfahren hat. Flechsig erklärt (loc. cit.), dass die Erinnerungsbilder „vielfach nur schattenhaft und jeder specifischen Energie bar die ursprünglichen Eindrücke wiedergeben" (S. 60). Gerade so wie Meynert zur Entstehung der Hallucinationen den bei ihm allerdings primär gedachten Reizzustand in den subcorticalen Centren gefordert hat, verlangt Flechsig daher die „Mitwirkung" der Sinnescentren, und sagt weiter: „Die Centralneurone der Associationscentren stellen gewissermassen Knotenpunkte dar, deren Erregung rückläufig auf verschiedene Sinnescentren einzuwirken im Stande wäre", fügt bekräftigend noch bei: „Ich wüsste nicht, was man principiell gegen die hier angedeuteten Möglichkeiten einwenden könnte."

[1]) Annales médico-psychol. 1881.

Wernicke spricht im „Grundriss der Psychiatrie" bei Ausführung seiner Sejunctionshypothese von der Entstehung gewisser Hallucinationen durch Rückstauung des Nervenstromes in der Strecke sA der geschlossenen Associationskette $sAZm$, wobei s das sensorische Feld, A eine Ausgangsvorstellung, Z eine Zielvorstellung, m das motorische Feld bedeutet. Das reflectirende Medium ergibt sich ihm eben aus der Sejunction, „einer Continuitätstrennung, welche dem Ausfalle gewisser Associationsleistungen entsprechen muss", und einen Zustand zur Folge haben muss, der als „Zerfall der Individualität" bezeichnet werden muss. Auch er bietet also Stützen für die centrifugale Theorie; zudem laufen die von ihm betonten Verhältnisse gewissermassen auf eine Einengung des Bewusstseins, allerdings in einem mehr mechanischen Sinne, als uns vorschwebt, hinaus.

Wie wir oben ausgeführt haben, ist der aus der Einengung des Bewusstseins resultirende functionirende Rest der eigentliche Ausgangspunkt für die psychische Hallucination. Es taucht daher die Frage auf, wodurch dieser Rest bedingt wird, wodurch er weiters zur Function angeregt wird. In der Hypnose wird ein solcher Rest durch die Suggestion geschaffen; was bringt aber im Gegensatze zu den artificiellen Apperceptionshallucinationen, als welche sich die hypnotischen Sinnestäuschungen darstellen, wie Higier[1]) bemerkt, diesen Rest beim spontan Hallucinirenden hervor?

Zur Beantwortung dieser Frage ist es wichtig zu unterscheiden, ob sich bestimmte Wahnideen ausgebildet haben, die nun „den Zusammenhang der Phantasmen beherrschen", wie Wundt ausdrückt, oder nicht. Im positiven Falle stehen die Wahnideen mit ihren bewussten und unbewussten Elementen im Mittelpunkte des Bewusstseins, sie erreichen dadurch eine abnorm hohe Werthigkeit und leichte Erregbarkeit. Es ist daher begreiflich, dass im Falle einer Bewusstseinseinengung diese Ideen, respective deren Träger den functionirenden Rest darstellen werden, dass daher die Hallucinationen von an „fixen Ideen" Leidenden aus diesen ihr psychisches Substrat gewinnen werden; je nach der Art der Wahnideen und je nach der Stimmung der Kranken lassen die Hallucinationen den Kranken

[1]) Higier, Ueber unilaterale Hallucinationen. Wiener Klinik, Juni 1894.



im Grössenwahn schwelgen oder regen ihn dadurch auf, dass sie ihm in seiner Wahnrolle nicht entsprechend entgegenkommen, lassen dagegen dem Kranken im Verfolgungswahn Zurufe hören, die, aus seinen Wahnideen entspringend, in einem Circulus vitiosus den Glauben an dieselben von neuem stützen. Sind aber Wahnideen nicht vorhanden, so tauchen diejenigen Ideen als functionirender Rest auf, die schon im physiologischen Leben die höchste Werthigkeit und die leichteste Erregbarkeit zu erlangen geeignet sind. Aus diesem Grunde sehen wir daher gelegentlich das Auftreten von Beschäftigungsdelirien als Ausdruck der gesteigerten ideo-motorischen und ideo-sensoriellen Reflexerregbarkeit. Kommen aber weder Wahnideen noch durch Werthigkeit und Erregbarkeit hervorragende Ideencomplexe in Betracht als functionirender Rest, indem durch eine der Amentia ähnliche Verknüpfung der auftauchenden Ideen nicht gedanklich zusammenhängende psychische Elemente zur Erregung kommen und sohin die Reizquelle vorstellen, so sehen wir auch die Hallucinationen nicht inhaltlich zusammengehörig, oder nur etwa durch Auftauchen von Contrastvorstellungen einander widersprechend auftreten, sondern in diesem Falle fehlt den psychischen Hallucinationen jeder verständliche Connex untereinander. Aehnlich verhält es sich ja auch bei den verwirrt aufeinander folgenden psychischen Hallucinationen im ungeordneten Traume.

Nebenbei sei hier auch auf den gelegentlichen Zusammenhang zwischen Zwangsvorstellungen und Hallucinationen hingewiesen. Séglas[1]) unterscheidet zwei Fälle. Im zweiten Falle, der uns hier weniger interessirt, handelt es sich um die Hallucination obsédante: ou bien l'hallucination a une existence indépendante, avec tous les caractères, communs aux obsessions en général; Séglas fügt hinzu, dass sie die Centres perceptifs communs und die Centres plus specialisés zum Ausgangspunkte haben, führt für sie also das aus, was wir den Perceptionshallucinationen überhaupt, ihre Entstehungsart berücksichtigend, zugesprochen haben. Im ersten Falle aber bildet die Zwangsvorstellung die Reizquelle für die hallucinatorische Erregung. l'idée obsédante s'accompagne d'une hallucination, qu'elle pro-

[1]) Séglas, De l'obsession hallucinatoire et de l'hallucination obsédante. Annales méd.-psych. 50. Sitzungsbericht.



voque (Obsession hallucinatoire). Hier handelt es sich also ganz exquisit um eine psychische Hallucination, für welche die Zwangsvorstellung den erregenden functionirenden Rest darstellt innerhalb einer intensiven Einengung des Bewusstseins, die durch die grosse Macht der durch ihren erschreckenden Inhalt hervorragenden Zwangsvorstellung (il se voyait tomber ensanglanté), indem sie alle anderen Vorstellungen aus dem Bewusstsein verdrängt, bewirkt wird.

Dieser letzte Fall ist aber dadurch noch um so interessanter, als er uns eine Vorstellung erweckt, wie etwa dieselbe Vorstellung, die schliesslich den functionirenden Rest darstellt, schon bei der Entstehung der Bewusstseinsenge gewissermassen activ betheiligt sein könnte. Wir sehen die Zwangsvorstellung eine Bewusstseinsenge bewirken und aus dieser, in der oben dargestellten Weise, eine Steigerung der ideo-sensoriellen Reflexerregbarkeit als Ursache der Hallucination folgen. Gelänge es uns nun zu erweisen, dass auch anderweitig begründete physiologische oder pathologische Bewusstseinselemente zu einer derartigen Uebermacht kommen können, so würden wir vielleicht auch ihnen eine in gleicher Weise primäre Rolle im Mechanismus der centrifugal erregten Hallucinationen zusprechen können.

Trotz gewichtiger Gegenstimmen drängt sich vielen Beobachtern die Ueberzeugung auf, dass die Wahnvorstellungen einen viel weitergehenden Einfluss auf die gesammte Geistesthätigkeit des Individuums nehmen als normale Vorstellungen. Wir müssen Neisser voll beipflichten, wenn er (loc. cit.) sagt: „Meines Erachtens gibt die klinische Beobachtung, sowohl die directe Krankenbeobachtung wie die retrospectiven Berichte von Reconvalescenten, hierüber unzweideutigen Aufschluss. Sie reagiren nicht nur intensiver, sondern auch in anderer Weise." Nehmen wir an, die Wahnidee wäre zur Zeit ihrer Entstehung wirklich nicht von mächtigerem Einflusse auf das übrige Geistesleben, so muss sie doch allmählich eine grössere Bedeutung gewinnen, weil sie öfter erregt wird als eine gesunde Idee, da sie eben als Wahnidee mit wirklichen Beziehungen in Widerstreit steht. Der kranke Schustergeselle, der sich in Folge irgendwie entstandener Verfälschung seines Erfahrungsinhaltes für den Kronprinzen hält, wird gerade an diese seine Wahnidee viel häufiger gemahnt als an seinen sonstigen Erfahrungsinhalt, indem ihm

seine Umgebung das Wahnhafte vorhält, indem ihn ferner die mangelnde Uebereinstimmung seines Wahnes mit der Wirklichkeit immer wieder zwingt, der wahnhaften Ausgangsvorstellung entsprechend die ganze weitere Erfahrung zuzurichten und umzudeuten. So muss später, besonders in der Zeit, wo uns der Paranoiker mit voll ausgebildetem Wahnsystem entgegentritt, die Wahnidee und der an sie angegliederte Ideencomplex eine Werthigkeit erlangt haben, die ihr einen dominirenden Einfluss auf das gesammte Geistesleben verschafft. Dieses Dominiren geht so weit, dass gelegentlich durch sie der übrige Bewusstseinsinhalt verdrängt wird, und das Bewusstsein auf den Wahncomplex eingeengt erscheint.

Ausserdem findet sich aber nun bei einer grossen Zahl einschlägiger Fälle die „Erschöpfbarkeit der nutritiven functionellen Attraction der Nervenelemente", welche zur Folge hat, dass gerade „die eingeübtesten Eindrücke verdunkeln und durch Wahnideen verdrängt werden", wie Meynert[1]) sagt. In solchen Fällen ist die functionelle Latenz also in einer Störung der „molecularen Vorgänge der Nervenelemente" schon organisch begründet. Für eine associatorische Mitbetheiligung und Verwerthung zahlreicher Theile des Erfahrungsinhaltes fehlen daher die Vorbedingungen; besonders fehlt solchen Individuen die Fähigkeit, neue Ausgangsvorstellungen und sich an sie knüpfende Associationen aufkommen zu lassen, und die einzige Ausgangsvorstellung wird von der Wahnidee, beziehungsweise einer zum Wahncomplexe gehörigen Idee gebildet werden können. Freilich kann, wie wir in den einleitenden Bemerkungen ausgeführt haben, auch bei ihnen durch einen Reiz von entsprechendem Schwellenwerthe das Auftauchen einer Ausgangsvorstellung von aussenher gewissermassen erzwungen und diese Vorstellung so weit festgehalten werden, dass eine Reihe von einem normalen Bewusstsein entsprechenden Associationen zu Stande kommen kann, worauf aber alsbald die dominirende Wahnidee durch Zurücksinken der übrigen Elemente unter die Schwelle des Bewusstseins wieder den allein gegenwärtigen functionirenden Inhalt des Bewusstseins darstellt. Aber auch der Wahncomplex als Ausgangspunkt der associatorischen Leistung vermag die

[1]) Meynert, Ueber Zwangsvorstellungen. Vortrag, gehalten am 16. März 1888.

letztere nur in so geringem Ausmasse zu provociren, dass uns alsbald die äusserst schwierige Ansprechbarkeit der übrigen Erfahrung klar werden muss. Wir staunen oft, wie wenig das Wahnsystem eines sich sonst geistig ziemlich beweglich erweisenden Paranoikers trotz der langen Dauer der Psychose ausgebildet ist, wie wenig Balken das ganze Gebäude bilden, ja wir gewinnen beim Examen des Kranken zumeist den Eindruck, dass er die Antworten, welche er uns auf die das Wahnsystem betreffenden Fragen ertheilt, nicht etwa in Folge eigener Gedankenarbeit parat hat, sondern dass unsere Fragen erst den Anstoss dazu geben, die aufgezwungene Vorstellung unter die Wahnidee zu subsumiren und mit ihr in Einklang zu bringen; dies aus dem Grunde, weil in Folge der schwierigen Ansprechbarkeit dieser Vorstellung der von der Ausgangsvorstellung (der Wahnidee) ausgehende Reiz zur Erweckung derselben allein nicht hinreichen kann. Wir fragen beispielsweise einen Kranken: „Wie können Sie als Jude Kaiser von Oesterreich sein?" Darauf antwortet er, nicht etwa sogleich, sondern erst, nachdem er ganz unverkennbar nach einer Begründung gesucht hat: „Weil die katholischen Prinzen alle gestorben sind; ich aber stelle das letzte Blut vor von Kaiser Josef II."

Die Wahnidee dominirt so oft nicht deswegen, weil sie andere Vorstellungen überragt, sondern weil sie allein da ist, allein das Bewusstsein ausmacht. In Folge der höchst geringen Gedankenläufe, des dementsprechend fast mangelnden mimischen Ausdruckes, der ebenso reducirten motorischen Aeusserung, der nur durch starke Reize auslösbaren Reaction auf äussere Einflüsse sieht man solche Kranke in sich gekehrt, hält sie für „in Gedanken versunken", meint, sie arbeiteten daran, ihre Ideen auszubauen, wie wir physiologisch unsere Gedanken unter ähnlichem äusseren Verhalten aufbauen, während sich ihr Verhalten auf die Leere, beziehungsweise Enge des Bewusstseins zurückführen lässt.

Gerade in solchen Momenten, wo der Kranke von der Aussenwelt zum beschränkten Kreise seiner Wahnideen abgelenkt ist, also fast immer dann, wenn nicht hinreichende äussere Reize eine Erweiterung des Bewusstseins erzwingen, hallucinirt er. Wenn nämlich zu solchen Zeiten die Wahnideen mit genügender Intensität wirksam sind, führt dies nicht etwa zu associatorischer

Leistung, weil die zur Erregung der schwer ansprechbaren Elemente erforderliche Kraft doch nicht aufgebracht wird, sondern zur secundären Erregung von Elementen der Perceptionscentren, demnach zur Hallucination. Der Kranke ist in solchen Fällen also wieder nicht durch Hallucinationen abgelenkt, sondern ist durch die Störung seiner Gehirnthätigkeit geradezu zu Hallucinationen abgelenkt. Während also im Falle hallucinatorisch erregter Wahnidee die Hallucination das primäre Agens ist, ist in diesem Falle die Wahnidee das primäre Agens, wogegen die Hallucination eine von ihr abhängige secundäre Rolle spielt.

Als das Bewusstsein stark einengende Factoren kennen wir ferner gewisse Affecte, besonders den Zorn, den schon Seneca in seinen „Drei Büchern über den Zorn" eine Art von Wahnsinn genannt hat, und die Angst. Während die Rolle des ersteren als Hallucinationen erregende deswegen nicht in Betracht kommen kann, weil der Zorn „als tollste Leidenschaft, die auf Zerstörung ausgeht", hauptsächlich in die motorische Sphäre sich zu entladen pflegt, spielt der Angstaffect hier eine um so bedeutendere, als er zumeist mit einer Hemmung der motorischen Leistung einhergeht. Die Hallucinationen haben hier die den Angstzustand gewissermassen symbolisirenden Vorstellungen, auf die das Bewusstsein durch den Affect eben eingeschränkt ist, zur Basis. Die Art und der Inhalt der Vorstellungen hängen natürlich von dem vorhandenen Erfahrungsinhalte und davon ab, was die jeweilige Veranlagung der Phantasie beizutragen vermag. So findet denn auch L. Mayer,[1]) dass bei der Gestaltung der Phantasmen des Delirium tremens die Phantasie mitwirkt. Uns ist als besonders instructiv ein selbst beobachteter Fall in Erinnerung, in dem ein Souffleur im Delirium tremens statt der bekannten Thiergestalten schnell wechselnde Theaterscenerien hallucinirte, in denen sich die verschiedensten Acteurs aus den verschiedensten Dramen tummelten, so dass er sich nicht auskannte und nicht wusste, was er souffliren sollte; eine solche Möglichkeit hatte ihm seine Phantasie vielleicht schon vorher einmal als höchst angsterregend ausgemalt oder war in ihm jetzt erst aufgetaucht, sie gewann jetzt jedenfalls im Angstzustande des Deliriums

[1]) L. Mayer, Ueber den Charakter der Hallucinationen von Geisteskranken. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1865, Nr. 43.



sinnliche Gestaltung im Sinne apperceptiver Hallucinationen, wie die gleichsinnige Betheiligung mehrerer Sinne, besonders des Gesichts- und des Gehörssinnes erwies.

Wie die Entwickelung von hallucinatorisch bewegter Verrücktheit aus einem melancholischen Initialstadium, die früher Griesinger'schen Ansichten entsprechend mehr allgemein angenommen wurde, zeigt, sind auch die die Melancholie charakterisirenden affectiven Störungen geeignet, eine Einengung des Bewusstseins auf die der schmerzlichen Verstimmung entsprechenden Vorstellungen zu bewirken und bei genügender Reizgrösse der functionirenden Elemente Hallucinationen zu erregen, deren Inhalt wieder ein concreter Ausdruck der affectiven Störung ist. Dass die Einengung des Bewusstseins hier bedeutungsvoll ist, drückt Griesinger aus, indem er sagt, dass besonders die Form der Melancholie, welche „mit völliger Insichversunkenheit und theilweisem Schwinden des Bewusstseins der Aussenwelt verbunden ist", Hallucinationen aufweist; wir möchten allerdings auch ein wenigstens theilweises Schwinden des Bewusstseins der Innenwelt, d. h. eine gesunkene gedankliche Ansprechbarkeit des Erfahrungsinhaltes postuliren. Dass eine gewisse Reizgrösse von dem functionirenden Reste ausgehen müsse, betonen neben Griesinger viele andere Autoren, indem sie sagen, dass es in der Regel die schweren Formen seien, bei denen sich Hallucinationen zeigen, oder dass sie wie Schüle andeuten, dass sie „in der Regel erst mit zunehmender Krankheit auf deren Höhepunkt" erscheinen; dabei ist freilich zu bedenken, dass gerade die schwersten Formen oft ihre Entladung ins motorische Gebiet finden, als Melancholia agitata.

Während also bei einer Reihe von Psychosen, vor allen bei der originären Verrücktheit, Wahnideen und Functionslatenz des übrigen Erfahrungsinhaltes, die beiden Componenten zur Erzielung ideo-sensorieller Reflexsteigerung, sich als Coëffecte der „degenerativen Reaction der molecularen Attraction" darstellen, sehen wir bei den auf eine affective Störung beziehbaren Psychosen eine auffällige Beziehung sowohl zwischen der Art des Affectes und dem Inhalte der Hallucinationen, als Ausdruck des functionirenden Restes, als auch zwischen der Höhe des Affectes und der Intensität der Bewusstseinseinschränkung, denen zunächst wohl keine derartige degenerative Reaction zugrunde

liegt. Wir müssen sie auf eine Erscheinung zurückführen, die wir unter physiologischen Bedingungen als Aufmerksamkeit bezeichnen. An dieser haben wir Intensität und Extensität in Betracht zu ziehen; sie stehen in umgekehrtem Verhältnisse zu einander. Je diffuser — um Meynert's[1]) Ausdruck zu gebrauchen — das partielle Wachen im Sinne Fechner's ist, desto weniger intensiv ist es. Je beschränkter umgekehrt der Umfang ist, in welchem „die functionelle Attraction mit entsprechend durch die Aufmerksamkeit provocirter functioneller Hyperämie" wirksam ist, desto höher kann der Erregungszustand werden.

Normalerweise gelingt es uns nun sicherlich, unsere Aufmerksamkeit für kurze Zeit so zu concentriren, dass durch sie die Aufnahmsfähigkeit für ausser dem Bereiche der Aufmerksamkeit gelegene Reize unter einer gewissen Intensität verloren geht, dass also die Extensität des Bewusstseins auf eine wahrhafte Enge reducirt wird. Ebenso können wir uns vorstellen, dass unter abnormen Bedingungen hohe Affecte die Aufmerksamkeit auf die ihnen entsprechenden Vorstellungen im Sinne einer äusserst grossen Intensität und einer äusserst geringen Extensität concentriren können. Ja wir müssen sogar zugeben, dass unter solchen Umständen die übrige Hirnrinde wohl auch in den Zustand des Schlafes versinkt, während unter normalen Bedingungen ein „diffuseres Wachen der Hirnrinde" zur Regel gehört und nur das Gebiet der jeweiligen Aufmerksamkeit zu einem relativ helleren Grade des Wachens sich erhebt.

Aber die physiologische Aufmerksamkeit ist der Dauer nach begrenzt. Begreiflicherweise; denn nach Wundt beruht sie auf einer vom Willen ausgehenden Innervation, nach der Sollier-Ribot'schen Anschauung ist sie ein auf die motorische Kraft übertragener Affectzustand, jedenfalls also ist sie vom Wirken einer Kraft abhängig, deren Ermüdung sie aufheben muss. Insolange die Enge des Bewusstseins mit der Höhe des Affectes im Einklange steht, insolange ein Schwanken des einen mit einem Schwanken des anderen Momentes, gleichen Schritt haltend, einhergeht, können wir uns mit einer solchen Beziehung auf physiologische Beziehungen begnügen; so lange werden wir daher zumeist auch auf eine günstige Lösung des Processes

[1]) Meynert, Ueber hypnotische Erscheinungen.



hoffen dürfen, besonders in den Fällen, wo wir annehmen dürfen, dass die affective Störung die allein grundlegende geblieben ist.

Ganz anders stellt sich uns dagegen die Sachlage dar, wenn der Affect gewichen, die Enge des Bewusstseins aber und die Disposition zu Hallucinationen geblieben ist, daneben vielleicht Wahnideen oder auch nicht, sondern ein Rest von eo ipso dominirenden Vorstellungen. Da müssen wir annehmen, dass die dauernde Concentration nicht auf eine active Kraft zurückzuführen ist, die ja einmal ermüden müsste, sondern auf eine die Träger des latenten Erfahrungsinhaltes betreffende Ausfallserscheinung im Sinne einer stark herabgesetzten Ansprechbarkeit derselben. Ansprechbar bleiben sie wohl noch immer, wie wir zu Beginn dieser Studie als für die meisten Fälle geltend beschrieben haben, wir werden uns daher einen degenerativen Process als grundlegend vorstellen müssen, nicht destructiv und zur vollen Vernichtung führend, sondern in ähnlichem Sinne bleibende Veränderungen der molecularen Vorgänge der Nervenelemente setzend, wie sie Meynert für die Grundlage der originären Form fordert, nicht mehr aber als Erschöpfbarkeit, sondern als thatsächliche Erschöpfung der nutritiven functionellen Attraction.

Von welchem Belang ist nun für so erregte psychische Hallucinationen ein gelegentlicher Reizzustand in den zur Aufnahme der Sinneseindrücke bestimmten Apparaten? Wie man sieht, haben wir in der ganzen Auseinandersetzung der die psychischen Hallucinationen bedingenden Factoren keine Ursache gehabt, auf sie zurückzukommen. Wir halten die „eigenthümliche Störung der Gehirnthätigkeit", nämlich die Bewusstseinsenge mit einem functionirenden Rest, für hinreichend zur Entstehung eines Nervenstromes, der, da er keinen anderen Ausweg findet, ins Gebiet der Perception einfliessen muss. Den gelegentlichen Reizzustand können wir hier nicht recht brauchen, er müsste denn ein diffuser sein; in diesem Falle würde er eine erhöhte Ansprechbarkeit für jeglichen Reiz, also auch für den vom Associationsorgan kommenden bedeuten. Leitet sich aber der Reizzustand davon her, dass das Sinnesorgan pathologisch afficirt ist, so kann er nicht gut ein diffuser sein; als gereizt können wir in diesem Falle nur die Träger derjenigen Perceptionen ansehen, welche dem betreffenden immer wiederkehrenden pathologischen

Reize entsprechen, während wir bei der doch nothwendigen Annahme einer distincten Leistung der einzelnen Elemente der Perceptionscentren für die daraus gefolgerte Reizung des gesammten Centrums keinen einleuchtenden Grund sehen. Wenn wir einen und denselben Schall oft nacheinander hören, so bewirkt dies einen Reizzustand der diesen Schall percipirenden Elemente, nicht aber des ganzen Centrums. Es ist aber ganz unbegreiflich, wie ein derart specificirter Erregungszustand einem beliebigen Gedanken sinnliche Färbung beigeben soll. Der percipirte Schall eines Pfiffes kann wieder nur der Vorstellung desselben Pfiffes sinnliche Betonung geben, nicht aber beispielsweise der Vorstellung eines Knalles. Unsere sinnliche Anschauung ist nicht nur durch die specifischen Energien der einzelnen Sinnesgebiete, sondern auch durch die einzelnen constituirenden Elemente innerhalb der einzelnen Gebiete bedingt. Es ist daher nöthig, dass den einzelnen perceptiven Elementen einzelne apperceptive Elemente entsprechen und umgekehrt, die einander unter gegebenen Bedingungen auslösen können. Aber es ist nicht möglich, dass sich indifferente Schalleindrücke, die sich übrigens niemand vorstellen kann, mit gleichzeitigen Gedankenbildungen zur Bildung von Hallucinationen vereinigten, ebenso unmöglich, dass ein vom Apperceptionsorgan ausgehender Reiz, ein beliebiges ihm nicht adäquates Perceptionselement treffend, eine Hallucination bedingen sollte.

Nach all dem Gesagten halten wir also die Lehre, dass ein Nebeneinander der Bewusstseinsstörung einerseits und eines Reizzustandes der Perceptionscentren andererseits zur Entstehung von Hallucinationen erforderlich sei, für die Folge eines bedenklichen Mixtum compositum, entstanden aus der ungenügenden Sonderung der psychischen von den psycho-sensoriellen Hallucinationen. Macht man sich die Sonderstellung dieser beiden Gruppen genügend klar, so findet man, dass sich die letzteren in ihrer reinen Form als einfache Reizabgabe des gereizten Perceptionselementes in das Apperceptionsorgan darstellen, und die „complicirten" unter ihnen gar keine Hallucinationen, sondern Illusionen durch Substitution sind, wie Falret[1]) schon 1850 aus-

[1]) Falret, Cours clinique et théorétique sur les maladies mentales. Gazette de hospitaux 1850.



einandergesetzt hat, wogegen die ersteren sich als durch secundäre Miterregung der Perceptionscentren oder genauer von ihnen adäquaten Perceptionselementen sinnlich betonte Gedanken erweisen, somit ihre Ursache einzig und allein, wie Falret sagt, in der lésion des facultés intellectuelles et surtout de l'imagination haben, einer Läsion, deren Wesen er allerdings nicht befriedigend begründet, die wir aber unter Zuhilfenahme neuerer Forschungsresultate als Einengung des Bewusstseins mit functionirendem Rest erkennen.

Zur Frage der Ursachen der Linkshändigkeit.

Von

Dr. A. Rothschild, Arzt

Rixdorf-Berlin.

Zur Erklärung für die Ursache, warum die Mehrzahl der Menschen die rechte Hand mit Vorliebe und grösserer Geschicklichkeit als die linke gebraucht, hat die Wissenschaft heute noch keine sichere, genaue Antwort.

Die Thatsache an und für sich, nämlich die Rechtshändigkeit, hatte in den ältesten Zeiten des Menschengeschlechtes schon besondere Aufmerksamkeit erweckt, insofern als die Ausnahme von der Regel, die Linkshändigkeit, besonders vermerkt wurde.

Im Allgemeinen lassen sich die Beobachtungen, welche in der medicinischen Literatur über Links- und Rechtshändigkeit verzeichnet sind, nach ihrem Inhalte und dem Gesichtspunkte, von dem aus sie bei unserer Erörterung Bedeutung haben, in folgende Gruppen eintheilen: 1. In ethnologische und anthropologische, 2. entwickelungsgeschichtliche, anatomische und vergleichend anatomische, 3. physiologische, 4. pathologische und klinische.

Als eine der ältesten hierher gehörenden literarischen Notizen möge die Erzählung erwähnt werden, die Humphry[1]) aus dem Buche der Richter XX, 16, citirt:

Im Stamme Benjamin gab es 700 linkshändige auserwählte Männer, jeder von ihnen konnte auf Haarbreite Steine schleudern und fehlte nicht.

---

[1]) Humphry, Fuss und Hand des Menschen, übersetzt von Hennig, Leipzig, S. 175.

Erwähnt sei ferner desselben Autors Citat aus dem Buche der Chronik, XII, 2:

Als David in Ciklops war, kam zu ihm ein Trupp Leute, welche mit Bogen bewaffnet waren und beide Hände gleichzeitig zum Steinwurf und zum Pfeilschiessen mit dem Bogen brauchen konnten.

Linkshändigkeit und Ambidextrie wurden also in frühester Zeit als ein Ausnahmezustand betrachtet.

Dieser Ausnahmezustand der Linkshändigkeit gilt, wie Pye Smith[1]) betont, für alle Völker.

Der letztere Autor meint, dass man ursprünglich den Menschen als Ambidexter annehmen müsse. Denn beim Klettern, Rudern, Schwimmen, diesen Functionen des Naturmenschen, käme der gleiche Gebrauch und Geschick beider Hände in Betracht.[2])

Diese Annahme bleibt immerhin nur eine Vermuthung und die diesbezügliche Kenntniss wilder Völker, welche zur Aufklärung wohl brauchbar wäre, ist nach Pye Smith nur mangelhaft genau.

Nach demselben Autor wäre die Linkshändigkeit am wahrscheinlichsten als ein Rückschlag anzusehen zu einem Zustande, dessen Vertreter jetzt ausgestorben sind, denn, sagt Pye Smith,[3]) als ein Naturvolk den Schild erfand, war es gewiss gleichgiltig, ob der Schild in der rechten Hand getragen und mit der linken gefochten wurde, oder umgekehrt.

Es ist aber denkbar, dass die mit der rechten Hand Fechtenden besser den tödtlichen Wunden entgingen, und dass so auf dem Wege der natürlichen Zuchtwahl die Nachkommen auch vorzogen, die rechte Hand zu gebrauchen. War das einmal geschehen, so ist ja klar, dass die rechte Hand zu einer Menge anderer Fertigkeiten eine ursprüngliche, grössere Fähigkeit hatte.

Marro[4]) und Jobert[5]) lenken die Aufmerksamkeit auf die Linkshändigkeit bei Verbrechern hin, und Letzterer erwähnt die

---

[1]) Cit. n. Schmid, Jahrbuch 1871. — Pye Smith, Guy's Hosp. Rep. 3. Serie, XVI, 1871, S. 141.

[2]) Cit. n. Schmid, Jahrbuch 1871.

[3]) Cit. n. Schmid, Jahrbuch 1871.

[4]) Cit. n. Virchow-Hirsch, 1885, Bd. I, S. 505.

[5]) Cit. n. Virchow-Hirsch, 1883, Bd. I, S. 508.

Ansicht von Lebon, dass die grössere Häufigkeit der Ambidextrie bei Kindern, Frauen und Wilden zu finden sei.

Harting's[1]) Beobachtung unterstützt diese Anschauung: Derselbe berichtet nämlich von Skelettmessungen an der oberen Extremität. Im Allgemeinen waren nach ihm an der oberen Extremität rechterseits an Umfang und Gewicht grössere Knochen als linkerseits gefunden worden. Dagegen bei einem Neger war im Vergleich zu Culturvölkern die Differenz nur gering und betraf den Humerus.

Ueber die diesbezüglichen Verhältnisse in der Thierwelt enthält die Literatur wenig Notizen, so weit sie mir zur Verfügung steht.

Pye Smith[2]) bemerkt, dass beim Pferd und Kameel beide Seiten gleichmässig ausgebildet seien. Hier trete das erste Zeichen eines Vorwiegens der rechten Seite, das Vorsetzen des rechten Fusses beim Galopp des Sattelpferdes hervor. Indessen scheint uns dabei der Einfluss der menschlichen Dressur die Bedeutung dieser Beobachtung abzuschwächen.

Bei den Affen will W. Ogle[3]) im Allgemeinen Rechtshändigkeit gefunden haben. Wir konnten uns davon nicht überzeugen, vielmehr ergaben unsere im Berliner zoologischen Garten gelegentlich gesammelten Beobachtungen bei denselben Thieren eine vollständige Ambidextrie.

Es ist interessant, die Verhältnisse des menschlichen Neugeborenen zu betrachten. P. Harting,[4]) der von der Annahme ausgeht, dass nach Erfahrung an Thieren die „Prädisposition zu Assymmetrien sich vererbt", machte Messungen an neugeborenen Kindern und fand keine nachweisbare Differenz zwischen rechts und links in Bezug auf den Umfang der oberen Extremität. Bei zwei Skelettwägungen bei neugeborenen Kindern habe sich aber ein grösseres Gewicht des rechten Armes ergeben und mit Wahrscheinlichkeit sei dies als ein Ausdruck der erblichen Uebertragung einer durch Gewohnheit erworbenen Eigenthümlichkeit zu betrachten. Diese Anschauung wird auch gestützt durch

---

[1]) Cit. n. Schmid, Jahrbuch 1871. P. Harting, Arch. néerland des Sc. exactes et nat. IV, p. 44, 1869.

[2]) Cit. n. Schmid, Jahrbuch 1871.

[3]) Cit. n. Kussmaul, Störungen der Sprache, S. 136 bis 145, Leipzig 1877.

[4]) Cit. n. Schmid, Jahrbuch 1871.



die Beobachtung, dass in einer Familie bei verschiedenen Generationen und Gliedern Linkshändigkeit zum Vorschein kommt. Liersch erzählt von einer solchen Familie eines Philologen, der, selbst linkshändig, mütterlicherseits einen Grossvater hatte, der linkshändig war.

In der fötalen Entwickelung des Gehirns wurde selbstverständlich auch nach Ursachen für die Rechtshändigkeit gesucht.

Broca[1]) leitet dieselbe aus einem „Vorauseilen der linken Hemisphäre in der Entwickelung" ab. Diese Annahme stammt von Gratiolet. Auch W. Ogle stellt sich auf denselben Standpunkt, desgleichen Pye Smith. Dadurch werde eine frühere und leichtere Thätigkeit der Nerven, respective Muskeln der rechten Körperhälfte erzielt.

Andere Autoren, wie Ecker, Vogt,[2]) Calländer,[3]) widersprechen indessen der Annahme, dass Windungen der vorderen Lappen der linken Hirnhemisphäre sich fötal früher entwickeln.

Ausgehend von der Voraussetzung, dass der ursprüngliche Zustand die Rechtshändigkeit sei, hat man auch in anatomischen Abnormitäten die Begründung für das Vorkommen einzelner Fälle von Linkshändigkeit gesucht, in Transposition der Eingeweide und in Gefässanomalien.

In einzelnen Fällen mag diese Erklärung zutreffen, aber jedenfalls nicht in allen. Pye Smith[4]) sagt bezüglich der Heranziehung der ersteren Naturerscheinung zur Erklärung der Linkshändigkeit, dass man Personen mit entschiedener Transposition der Eingeweide getroffen habe, welche rechtshändig gewesen seien; ausserdem spreche die Seltenheit der Transposition gegenüber der Häufigkeit der Linkshändigkeit gegen einen causalen Connex.

In Bezug auf die Gefässanomalien der grossen Wurzelgefässe, welche besonders Hyrtl erwähnt, sagt Humphry,[5]) dass die oft angegebene Verschiedenheit der Lage derselben rechts und links bei beiden gefunden werde, bei links- und bei rechtshändigen Menschen.

---

[1]) Cit. n. Kussmaul, cf. oben.
[2]) Cit. n. Kussmaul, cf. oben.
[3]) Cit. n. Schmid, Jahrbuch 1871.
[4]) Cit. n. Schmid, Jahrbuch 1871.
[5]) Humphry, cf. oben.

Besondere Bedeutung besitzen die Untersuchungen über die anatomischen Verhältnisse im Centralorgane.

Broca und Boyd[1]) gaben an, dass die linke Hemisphäre des Gehirns constant schwerer sei als die rechte. Auch Marro meint, dass der Rechtshändigkeit eine „Prävalenz" der linken Hemisphäre gegenüber der rechten entspreche.

Nach W. Ogle[2]) hat die linke Hemisphäre grössere Schwere und grösseres specifisches Gewicht, auch grösseren Reichthum an Windungen.

Bei zwei linkshändigen Frauen seien dagegen diese Verhältnisse umgekehrt gewesen.

Ferner bestehe eine grössere Zufuhr von Blut im Allgemeinen zur linken Hemisphäre; Ogle fand nämlich die Carotis communis und interna bei 12 von 17 rechtshändigen Menschen links breiter als rechts, dagegen von 3 linkshändigen Menschen bei zwei keine Differenz, beim dritten eine doppelt so starke Vergrösserung der rechten Carotis communis und interna gegenüber links.

So bedeutungsvoll diese Befunde als anatomische Substrate der Rechts-, respective Linkshändigkeit sind, so rangiren sie doch nur neben den Befunden an den oberen Extremitäten selbst. Denn sie sind anatomische Folgezustände nach der stärkeren Inanspruchnahme und in Folge dessen der Entwickelung der Function der entsprechenden Seite; aber sie enthalten keine Erklärung und keinen beweisenden Grund dafür, warum in den meisten Fällen die Menschen rechtshändig, in Ausnahmefällen linkshändig werden.

In physiologischer Hinsicht sei zunächst Humphry's Vergleich mit dem Instinct der Thiere erwähnt, welche an besondere Oertlichkeiten ihre Löcher und Nester bauen; nach ihm ist die Rechtshändigkeit eine Angewohnheit, die „uns anzugewöhnen in unserer Natur liege".

Hier mögen auch Brown-Séquard's[3]) Versuche an Meerschweinchen angeführt werden, nach welchen die Erscheinung

[1]) Cit. n. Schmid, Jahrbuch 1871.

[2]) Hier sei auch Buchanan nach der Revue scientif. XLVIII, S. 492, citirt, der auf die Verhältnisse des Schwergewichtes hinwies, zur Erklärung der Rechtshändigkeit.

[3]) Cit. n. Schmid, Jahrbuch 1871.



der vorzugsweisen Inanspruchnahme der linken Hemisphäre zu Handfertigkeiten dadurch zu deuten wäre, dass die linke Hälfte der cerebrospinalen Centren mehr den animalen Functionen, die rechte mehr der Nutrition vorstehe.

In der Hauptsache ist aber die physiologische Betrachtung der Frage nach dem Wesen der Rechts-, respective Linkshändigkeit in der Literatur mit pathologischen und klinischen Beobachtungen aufs engste verknüpft.

Wie bekannt, hat Exner[1]) die Partie des Gehirns bestimmt, von der aus die psychomotorischen Impulse für die rechtsseitigen Armbewegungen ausgehen, und nennt sie das absolute Rindenfeld des rechten Armes.

Dies absolute Rindenfeld für den rechten Arm erstreckt sich über den Lobus paracentralis, den Gyrus central. anter., dessen unteres Ende er aber nicht erreicht, und den Gyrus central. poster., von dem er sich noch auf den Lobul. parietal. super. hin erstreckt.

Ein analoges, aber kleineres absolutes Rindenfeld ergab sich für den linken Arm auf der rechten Hemisphäre; es nahm nur den Lobul. paracentral. ein, dann den obersten Theil der hinteren Centralwindung und die vordere Centralwindung ziemlich bis zu derselben Tiefe, bis zu der auf der linken Hemisphäre das absolute Rindenfeld für den rechten Arm reichte.

Wahrscheinlich hat Exner diese Untersuchungsergebnisse an rechtshändigen Menschen gewonnen; ein Schluss, ob die Verhältnisse bei linkshändigen direct umgekehrt sind, lassen dieselbe nicht ohneweiters zu.

Von Anfang sind, wie Kussmaul[2]) betont, die betreffenden Innervationscentren für alle Handarbeiten doppelt angelegt; dass aber das rechte Hirn für das linke eintreten und nachträglich geübt werden kann, dafür sind uns jene Fälle die Beweise, in denen Rechtsgelähmte (in Folge Verletzung der linken Hemisphäre), wie auch die am rechten Arm Verkrüppelten nachträglich allmählich die rechte Hirnhemisphäre zur Function, respective Thätigkeit eingewöhnen und einüben lernen.

---

[1]) Hermann, Handbuch der Physiologie, Leipzig 1879, S. 349, und Brücke, Vorlesungen über Physiologie, Wien 1887, S. 62.

[2]) Kussmaul, Störungen der Sprache, Leipzig 1877.



Warum aber bei einzelnen Individuen ursprünglich die rechte Hirnhälfte von Kindheit ab sich mehr einübt als die linke und die betreffenden Menschen somit linkshändig werden, dafür finden wir in der Gehirnpathologie nur in einzelnen wenigen Ausnahmen eine zureichende anatomische Erklärung. So z. B. in dem Falle Moreau's,[1]) dessen Kranke nicht rechtshändig werden konnte, weil ihr durch Bildungsmangel die „erste linke Urwindung" fehlte, „sie musste daher die rechte Hemisphäre für das Nähen einüben". Ferner die Kranke Parrot's, bei der die linke Insel und die drei Stirnwindungen zerstört gefunden wurden.

Auch Exner sagt: Fehlt in Folge frühzeitiger Läsionen oder von Geburt her das motorische Rindenfeld des rechten Armes, so üben die betreffenden Individuen den linken Arm, d. h. die rechte Hemisphäre für die mechanischen Arbeiten ein.

Uebersehen wir somit die gesammte Literatur, so weit sie uns zur Verfügung steht, so finden wir in vereinzelten Fällen, die eine kleine Minderzahl sind, eine zureichende Erklärung für die ursprüngliche Entwickelung der Linkshändigkeit; ich meine die zuletzt genannten Fälle, wo wir ein pathologisch-anatomisches Substrat, das von Geburt her besteht, zur Erklärung besitzen.

Unsicher ist die Erklärung auf Grund der Vererbungstheorie.

Zweifelhaft ist der causale Zusammenhang zwischen Linkshändigkeit und den anatomischen Abnormitäten der Transposition der Eingeweide und der Anomalien der grossen Wurzelgefässe.

Am unsichersten steht die Theorie, welche die Linkshändigkeit als einen Rückschlag im anthropologischen Sinne bezeichnet, wenn wir auch an und für sich dieselbe als sehr plausibel bezeichnen möchten.

Zuletzt mögen hier noch einzelne Momente erwähnt sein, die man nach Liersch für die Linkshändigkeit verantwortlich gemacht hat, so das Tragen der Kinder im Säuglingsalter auf dem linken Arm; Liersch[2]) wendet dagegen selber ein, dass

---

[1]) Cit. n. Kussmaul.

[2]) Liersch, Die linke Hand, Berlin 1893, S. 12.

dieser Erklärung die Thatsache gegenüber steht, dass die meisten Mütter und Ammen die Kinder auf dem linken Arm tragen, demzufolge müsste die Linkshändigkeit viel häufiger sein.

Liersch[1]) führt als Ursache die Nachahmung an, ferner einen gewissen Missbrauch und eine „gewisse Opposition der Kleinen gegen die Bitten, Ermahnungen und Strafen der Eltern".

Dieser Anschauung, dass es derartige geringfügige Veranlassungen zur Entwickelung der Linkshändigkeit im Kindesalter gibt, schliessen wir uns an.

Ein Fall, der uns zur Veranlassung zu dieser literarischen Studie wurde, hat uns darin bestärkt.

Da derselbe in Hinsicht auf ein therapeutisches Ergebniss bemerkenswerth ist, lassen wir einen Bericht über denselben hier folgen.

Mit der vierjährigen Liese T. kam am 22. November 1894 deren Mutter zu mir, um mich zu fragen, ob sich gegen die Linkshändigkeit des Kindes nichts machen lasse. Das Kind sei in Folge dieser Linksseitigkeit der Gegenstand des Spottes seiner Gespielinnen und in Folge dessen eingeschüchtert und verbittert; Ermahnungen und Strafen, das Kind zum Gebrauche der rechten Hand zu erziehen, hätten nichts gefruchtet.

Kurz bevor sie zu mir kam, war die Mutter bei einem berufsmässigen Laienhypnotiseur dieserhalb gewesen; derselbe hatte der Mutter den absonderlichen Rath gegeben, man solle dem Kinde den linken Arm in Gypsverband legen bis zur Entwickelung der geschickten Gebrauchsfähigkeit der rechten Hand! Die Mutter sträubte sich natürlich gegen diese heroische Cur.

Das Kind stammte aus einer gesunden Familie. Niemand in der Familie, weder Eltern, Grosseltern, noch die vier Geschwister waren linkshändig; auch sonst bestanden keinerlei Anomalien in der Familie, weder in körperlicher noch psychischer Hinsicht.

Das Kind war für sein Alter gut entwickelt, sein Intellect normal; dasselbe war nicht unartig, nicht eigensinnig.

Die Linkshändigkeit war eine totale, wie ich mich gründlich überzeugte.

---

[1]) Liersch, Die linke Hand, Berlin 1893, S. 13.

Durch die Erzählung vom Laienhypnotiseur veranlasst, dachte ich bei dem Mangel jedes hereditären und anatomischen Momentes, das für die Entwickelung der Linkshändigkeit hätte verantwortlich gemacht werden können, meinerseits daran, den Versuch zu machen, durch hypnotische Suggestion die Linkshändigkeit zu unterdrücken.

Das Kind, das mich seit langem kannte, war unbefangen und nicht ängstlich.

In der leicht erreichbaren Hypnose wurde von mir seine linke Hand gefasst und in die Höhe gehalten und dem Kinde befohlen, nur diese Hand zu allem zu gebrauchen; danach wurde das Kind geweckt. Die Wirkung der Suggestion war eine überraschende, denn nicht nur in meiner Anwesenheit in meinem Consultationsraume, sondern auch zu Hause benützte das Kind von da ab die rechte Hand viel häufiger und sicherer. Die Sitzung wurde nach acht Tagen in derselben Weise wiederholt, ein drittesmal nach Ablauf einer dritten Woche. Nach der zweiten Sitzung konnte ich mich überzeugen, nicht nur wenn das Kind sich beobachtet wusste, sondern auch im Spiele, wenn es allein war und nicht wusste, dass es beobachtet wurde, dass es ausschliesslich die rechte Hand zu allen Handfertigkeiten benützte, zu welchen Rechtshändige die rechte Hand benützen. Die Mutter, welcher ich eingeschärft hatte, zu Hause nichts von diesen Suggestionen dem Kinde zu erwähnen, berichtete mir dieselbe Beobachtung.

Diese Thatsache bestand auch bei der dritten Anwesenheit der Kleinen bei mir; die in den ersten acht Tagen noch vorgekommenen Verwechslungen der Hände waren nicht mehr zu beobachten, das Kind zeigte sich rechtshändig und blieb es von da ab.

Nichtsdestoweniger glaubte ich nicht an einen dauernden Erfolg.

Jetzt sind seitdem 2½ Jahre verflossen. Hin und wieder hatte ich Gelegenheit gehabt, mich von dem Fortbestehen der Rechtshändigkeit zu überzeugen. Eine genaue gründliche Beobachtung, Ostern 1897, hat mir bewiesen, dass die Rechtshändigkeit eine vollständige ist. Die Eltern constatirten mir, dass in den 2½ Jahren dies immer so geblieben sei. Der Umfang des rechten Armes war in Ober- und Unterarm je 1 Centi-

meter grösser als links und die rohe Muskelkraft der rechten Hand ebenfalls grösser als links.

Das Kind ist sehr gut entwickelt und sehr intelligent und lebhaft.

Dass in diesem Falle substantielle anatomische Veränderungen im Centralorgan fötaler oder postfötaler Natur oder fötale Anlage einer „Prävalenz der rechten Hirnhemisphäre" nicht Ursache der Linkshändigkeit sind, bedarf bei der Wirksamkeit der psycho-therapeutischen Einwirkung keines weiteren Beweises; denn eine Wirkung der hypnotischen Suggestion lässt sich doch nur aus einer ursprünglich gleichen Anlage beider Hirnhemisphären erklären; es ist auch fraglich, ob bei vorgeschrittener Ausbildung der Linkshändigkeit, trotz ursprünglich gleicher Anlage, ein derartiger psycho-therapeutischer Erfolg zu erzielen gewesen wäre.

Es wäre also diese Therapie nur empfehlenswerth in Fällen, wo aus Anamnese und Befund auf keine angeborene oder erworbene Veränderung im Centralorgane geschlossen werden kann.

Allerdings ist es wahrscheinlich, dass die meisten Fälle von Linkshändigkeit geringfügigen äusseren Umständen und Gewohnheiten aus den ersten Lebensjahren ihre Veranlassung verdanken.

Im Allgemeinen wird man selten in die Lage kommen, wegen einer derartigen Anomalie therapeutisch eingreifen zu sollen.

Und so habe ich obigen Fall auch nicht so sehr wegen des therapeutischen Erfolges, wiewohl derselbe zu Nachahmung auffordert, hier veröffentlicht, als vielmehr deshalb, weil mir aus dem Erfolge der Behandlung desselben durch Suggestion die Thatsache sichergestellt zu sein scheint, dass auch da, wo sich im Kindesalter von Anfang an Linkshändigkeit entwickelt hat, ursprünglich eine gleichwerthige Anlage beider Hirnhemisphären bestehen kann. Ferner nicht zum mindesten deshalb, weil derselbe darauf hinweist, dass in solchen Fällen wohl auch durch zweckmässige Erziehung und Beaufsichtigung der Kinder der Entwickelung der Linkshändigkeit von Anfang an vorgebeugt werden könnte.

Ausdauer und Energie werden so in der rationellen Erziehung dasselbe erreichen können, was in unserem Falle durch Hypnose erreicht wurde.



Beitrag zur Lehre der amnestischen Sprachstörungen, nebst Bemerkungen über Sprachstörungen bei Epilepsie.

Von

Dr. Ernst Bischoff,

Assistenzarzt an der n. ö. Landesirrenanstalt zu Wien.

Der in Folgendem beschriebene Fall betrifft einen jugendlichen Epileptiker, der seit vielen Monaten an dauernder, nur geringen Schwankungen unterworfener, sogenannter amnestischer Aphasie leidet, ohne irgend welche andere, auf eine Herderkrankung des Gehirns hinweisende somatische Symptome zu bieten. Es dürfte von Interesse sein, gelegentlich dieses Falles die Bedingungen, unter welchen die amnestische Aphasie beobachtet wird, sowie das Capitel der sogenannten functionellen Aphasien einer Besprechung zu unterziehen.

Krankheitsgeschichte: E. B., 16 Jahre alt, stammt von gesunden Eltern; eine Tante mütterlicherseits starb nach kurzdauernder acuter Verworrenheit im Puerperium an Eclampsia puerperalis. Eine Grosstante väterlicherseits war vorübergehend geistesgestört. In der Familie sonst keine Geistes- und Nervenkrankheit, kein Selbstmord, kein Trinker. Von acht Geschwistern des Patienten starben zwei an „Gehirnhautentzündung", drei an anderweitigen Krankheiten.

Patient ist leicht geboren, hatte im Alter von 1½ Jahren zwei Fraisenanfälle und erlitt mit 2 Jahren durch Sturz eine Gehirnerschütterung. Er überstand mit 5 Jahren die Blattern und blieb bis zum folgenden Jahre anscheinend ganz gesund. Dann bekam Patient Zuckungen im Gesichte, welche plötzlich ohne erkennbare Ursache und täglich mehrmals für kurze Zeit auftraten; später griffen die Zuckungen auch auf die Schulter über, sie traten vorwiegend rechts auf, dabei war Patient bei

vollem Bewusstsein und konnte auch während der Zuckungen sprechen. Später soll Patient wieder ganz gesund gewesen sein. Im 10. Lebensjahre traten Schwindelanfälle auf, welche allmählich immer stärker wurden; dazu traten bald Krämpfe, welche in der rechten Hand begannen und manchmal auf den rechten Arm beschränkt blieben, manchmal in allgemeine Convulsionen mit Bewusstlosigkeit übergingen. Als Aura gab Patient ein eigenthümliches prickelndes Gefühl im rechten Arme an; einigemale soll es gelungen sein, den Anfall durch festes Anfassen des Armes zu coupiren. Damals fiel den Angehörigen auf, dass die rechte Hand etwas ungeschickter war als die linke. Patient gab an, dass er als Aura manchmal auch einen Druck vom Magen zum Kopf aufsteigend verspürte. Bis zum 14. Jahre besuchte Patient mit gutem Erfolge die Schule, seine Intelligenz, sowie seine Sprache war bis dahin normal.

Seither nahmen die Anfälle an Häufigkeit zu. Sie begannen regelmässig mit Rechtsdrehen des Kopfes, Erheben des rechten Armes, worauf Patient plötzlich auf den Hinterkopf fiel; dabei zog er sich zahlreiche Verletzungen am Hinterkopf zu. Dann traten allgemeine typisch epileptische Convulsionen auf. Seit dieser Zeit machte sich auch eine allgemeine Abschwächung der intellectuellen und ethischen Fähigkeiten bemerkbar.

Im Anschlusse an gehäufte Anfälle trat vor 2 Jahren ein Dämmerzustand auf und nachher war die Sprache schwerfällig. Patient fand die Worte nicht. In anfallsfreien Intervallen erholte sich der Kranke ein wenig von der Sprachstörung, doch erreichte er niemals mehr seine frühere Sprachgewandtheit. Er wurde in letzter Zeit sehr reizbar.

Anlässlich einer tobsüchtigen Erregung im Dämmerzustande wurde Patient am 17. November 1896 der Anstalt zugeführt.

Hier blieb derselbe etwa 5 Tage tief verworren, motorisch erregt, schlaflos, bekam täglich etwa zwei Anfälle. Nachher trat allmählich vollständige Klärung des Bewusstseins auf, welche mit Ausnahme geringer zeitweiser Benommenheit während des folgenden halben Jahres anhielt.

Patient verrieth durch sein kindisches Wesen, durch seine läppisch heitere Stimmung, durch den Mangel an Streben nach zweckmässiger Beschäftigung, dass seine Intelligenz beträchtlich hinter der normalen seines Alters zurückgeblieben war, doch

kann er nur als in mässigem Grade schwachsinnig bezeichnet werden, seine in der Schule erworbenen Kenntnisse hat er zum grossen Theile noch gut in der Erinnerung. Seine Reizbarkeit und Apathie vervollständigen das Bild epileptischen Schwachsinnes.

Die körperliche Untersuchung, welche wiederholt in genauer Weise angestellt wurde, ergab durchaus normale Verhältnisse. Weder an den inneren, noch an den Sinnesorganen fand sich eine Abnormität. Insbesondere war die Sehschärfe normal, die Pupillenreaction prompt, die Gesichtsfelder waren normal begrenzt, das Gehör beiderseits intact, die Innervation von Seite der motorischen Hirnnerven symmetrisch, es bestand keine Differenz zwischen rechts und links in der Muskelkraft und in den Reflexen an den Extremitäten, die Sensibilität in allen Qualitäten war überall normal; insbesondere war das Lagegefühl nirgends gestört.

Dagegen bestand während der ganzen Beobachtungszeit eine deutliche, nur geringen Intensitätsschwankungen unterworfene Sprachstörung.

Während Patient alles sofort verstand, was ihm gesagt wurde, konnte er sich nur über die ihm geläufigsten Dinge mit Mühe verständlich machen, weil ihm die Worte nicht einfielen; ebenso konnte er die Namen für vorgezeigte Gegenstände nicht finden.

Wiederholte Sprachprüfungen ergaben folgendes Resultat:

Das Sprachverständniss erscheint vollständig erhalten. Patient befolgt jeden gegebenen Auftrag ziemlich prompt, weist falsche Bezeichnungen für Gegenstände regelmässig zurück und findet unter einigen Worten das richtige immer heraus. Das gilt auch für Farbennamen und für die Unterscheidung von rechts und links.

Das Nachsprechen gelingt fast immer sofort, manchmal nach einem missglückten Versuche; in letzterem Falle bringt Patient zuerst ein kurz zuvor gesprochenes Wort oder ein sehr ähnliches vor, corrigirt sich aber rasch und spricht das Verlangte richtig nach. Auch schwierige Worte kann Patient nachsprechen.

Die willkürliche Sprache ist sehr mangelhaft. Patient nennt seinen Namen, sagt: „heute wird Vater und Mutter

kommen," findet aber sonst die Substantiva und viele andere Ausdrücke nicht.

Demgemäss versucht er vorgehaltene Gegenstände zu schildern, weil ihm die Namen nicht einfallen. So macht er, wenn ihm ein Schlüssel gezeigt wird, die Bewegung des Sperrens und sagt: „zum Aufsperren". Hie und da nur gelingt dem Patienten die Bezeichnung eines der Gegenstände, um die er schon oft gefragt wurde (Schlüssel, Uhr). Häufiger kommt es zu Wortneubildungen. Patient sagt, z. B. um den Namen des Fensterglases befragt, „Schlenk". Manchmal gelingt es ihm, wenn der Anfangsbuchstabe ihm genannt wird, das Wort zu finden, manchmal kommt er selbst langsam buchstabirend darauf.

Z. B. (Wann sind Sie hergekommen?) 1896, M—ä—r—z. März."

Dabei öfters Paraphasie: (In welchem Monate sind wir jetzt?) „A—p—i—e—l, Apiel." Endlich findet Patient manches Wort schreibend. Es genügt oft, wenn er mit dem Finger an der Wand schreibt, das Wort zu finden und dann auszusprechen. Die meisten Namen findet er aber auf keine Weise.

Die Sprachstörung kommt beim Rechnen in eigenthümlicher Weise zum Ausdruck: Patient rechnet mündlich $3 \times 4 = 28$, $6 \times 7 = 66$, löst aber dieselben Exempel schriftlich richtig. Ebenso sagt er „ich bin sieben Jahre alt" und schreibt „ich bin 17 Jahre alt". Auch das Recitiren eingelernter Gebete gelingt Patienten nur theilweise. Er lässt z. B. beim Vaterunser das Wort Brot aus und findet dann nicht weiter.

Diese Schwierigkeit beim Sprechen beruht nicht auf mangelndem Gedächtnisse, denn Patient kann mehrere Worte nacheinander nachsprechen und sich merken, so wie er vorgezeigte Gegenstände im Gedächtnisse behält und auf Verlangen nach geraumer Zeit wieder bezeichnet.

Es gelingt dem Kranken niemals, den Namen für einen Gegenstand, den er gesehen hat und nicht bezeichnen konnte, mit Hilfe des Gehörs, Geruchs oder Tastsinnes aufzufinden. Er ist auch immer bestrebt, die vorgezeigten Gegenstände möglichst genau zu besichtigen und kommt durch längeres Ansehen auch hie und da auf die Bezeichnung des Gegenstandes. Die Namen seiner Eltern und Geschwister, der Stadt Wien, des Heimatsortes findet Patient nach einigem Nachdenken.

Patient kann Worte, die er kennt, fehlerlos laut lesen, fasst aber den Inhalt des Gelesenen nicht immer auf. Eine genaue Prüfung dieser Störung in der Auffassung ist nicht möglich, weshalb es unentschieden bleiben muss, ob sie nur auf Mangel an Aufmerksamkeit beruht, was sehr wahrscheinlich ist.

Ihm unbekannte Worte liest Patient schwer und oft falsch, ebenso die mehrsilbigen Substantiva. Auch dreistellige Zahlen liest Patient unrichtig, z. B. 594 fünf und vier . . . . 21 Gulden 67½ Kreuzer, liest er: 21 Gea Gulden und siebenundsechzig einundzwanzig Kreuzer.

Das Abschreiben von Schrift und Druck gelingt gut.

Auf Dictat schreibt Patient Zahlen richtig, dagegen kann er längere Sätze nur mit Mühe und oft fehlerhaft schreiben, bei Prüfungsworten gelingt ihm das Dictatschreiben gar nicht.

(3. Artillerie-Brigade) schreibt Patient: dritteatrie, dann drittealiargig.

(Meine Hand hat fünf Finger): Ein ein Mainehanthatfünffinger.

Auch Buchstaben schreibt Patient auf Dictat nur zum Theile richtig.

Spontan schreibt der Kranke nur seinen Namen, Datum, Monat, Jahreszahl u. dgl., alles richtig.

Patient findet die geforderten Farbenproben richtig heraus.

Eine nach dem Rieger'schen Schema durchgeführte Intelligenzprüfung ergab folgendes Resultat:

Die Perception von Sinneseindrücken erfolgt von Seite aller Sinnesorgane normal, die Reaction auf die Sinneseindrücke ist prompt.

Die Apperception ist nicht gestört, Patient erkennt alle Gegenstände, versteht, was ihm gesagt wird.

Das Gedächtniss ist sowohl für frühere Erinnerungen als auch für frische Eindrücke vollkommen intact. Patient findet drei Gegenstände, die ihm bezeichnet werden, nach längerer Pause unter vielen Gegenständen richtig heraus, spricht sinnlose Silben bis zu fünf richtig nach.

Das Gedächtniss für frische Associationen zwischen optischen und akustischen Wahrnehmungen (Merken von Zahlen bei vorgezeigtem Finger) ist ganz normal.

Das Gedächtniss für tactile Eindrücke und solche des Gemeingefühles ist ebenfalls normal.

Unmittelbare Nachahmung:

Nachsprechen ungestört (bei schwierigen Worten manchmal Silbenstolpern). Mienen und Geberden werden gut nachgeahmt.

Nachschreiben, Nachzeichnen gelingt gut.

Aeusserungen durch rein innere Association ablaufender intellectueller Vorgänge:

Hersagen geläufiger Reihen: Zählen von 1 und von beliebigen Zahlen an gelingt gut. Aufsagen des Alphabetes gelingt nur zum Theile mit Auslassungen. Wochentage werden meist sehr langsam aber richtig aufgezählt, können in umgekehrter Reihenfolge nicht genannt werden.

Das Vaterunser wird mit Stockungen nur bis „Gib uns heute" gesagt.

Patient antwortet auf Fragen richtig, wenn ihm die Worte einfallen.

Spontan spricht Patient wenig, nur von den naheliegendsten und häufig wiederholten Vorkommnissen.

Die Geberden sind normal und ausdrucksvoll.

Das Niederschreiben innerer Associationen lässt sich nicht prüfen.

Bewegungsassociationen: Patient gebraucht die Gegenstände richtig.

Es besteht keine bedeutende Verlangsamung der Bewegungsassociationen.

Spontanes Zeichnen ist nicht gestört.

Das identificirende Erkennen optischer und tactiler Eindrücke ist normal. Patient erkennt zwei gleiche, ihm vorgelegte Bilder, findet sie rasch unter anderen heraus etc.

Patient identificirt Sinneseindrücke mit Sprachbegriffen in normaler Weise.

Umsetzen von Sinneseindrücken in sprachliche Begriffe.

Personen werden zum Theile richtig bezeichnet, können zum Theile nicht genannt werden.

Gegenstände können zumeist nicht bezeichnet werden.

Abbildungen können ebenfalls meist nicht bezeichnet werden.

Patient findet für vorgestellte Thätigkeiten und Eigenschaften die Worte nicht.

Das Lautlesen von Buchstaben gelingt zumeist nach einigem Nachdenken.

Lesen von Worten gelingt gut, ebenso Aussprechen vorbuchstabirter Worte.

Lesen kleiner Zahlen richtig, grosse Zahlen zerlegt Patient meist, z. B. 835.764, getrennt 835 und 764.

Abschreiben gedruckter Buchstaben gelingt meist, hie und da kann ein Buchstabe nicht geschrieben werden, bei Worten dasselbe Verhältniss. Schreiben auf Dictat von Sätzen und Zahlen gelingt meist nicht. Patient schreibt entweder falsch oder gar nicht.

Eine weitere Prüfung scheiterte an dem ablehnenden Verhalten des Kranken.

* * *

Die wichtigsten Daten aus der Krankheitsgeschichte sind:

B. ist indirect neuropathisch belastet, hatte mit 1½ Jahren Fraisen und erlitt mit 2 Jahren durch Sturz eine Gehirnerschütterung. Im Alter von 5 Jahren überstand er die Blattern und bekam im 6. Lebensjahre anfallsweise Zuckungen im Gesichte, vorwiegend rechts ohne Verlust des Bewusstseins. Diese blieben später wieder aus und Patient war bis zum 10. Jahre vollständig gesund. Damals traten Schwindelanfälle auf, die im Laufe mehrerer Jahre immer heftiger wurden und später von epileptischen Krämpfen, anfangs im rechten Arm, später dort beginnend und auf alle Extremitäten und das Gesicht übergehend und von Bewusstlosigkeit begleitet waren. Vor 2 Jahren traten gehäufte Anfälle, gefolgt von Dämmerzuständen, auf und seither besteht dauernd eine Sprachstörung: Patient findet viele Worte nicht. Seither ist er auch unfähig, etwas zu lernen oder planvoll zu arbeiten. Ein Dämmerzustand mit tobsüchtiger Erregung brachte ihn in die Anstalt, wo er trotz fast täglich auftretender Convulsionen sich bald in seinem Bewusstsein klärte und während der folgenden Zeit bald ganz klar, bald (nach Anfällen oder nach längerer Anfallspause) leicht benommen war. Die Sprachstörung, welche fast unverändert während der ganzen Beobachtungszeit andauerte, bestand in bedeutender Einschränkung des Wortschatzes und dem Unvermögen, Gegenstände zu benennen.

Demgemäss war sehr stark eingeschränkt:

a) Die willkürliche Sprache,

b) die willkürliche Schrift.

Ganz intact war:

c) Das Verständniss der Sprache,

d) das Verständniss der Schrift,

e) die Fähigkeit zu copiren,

f) das Nachsprechen.

In geringerem Grade gestört war:

g) Das Dictatschreiben,

h) das Lautlesen.

Es bestand keine Störung im Gebiete sämmtlicher Gehirnnerven, in der Motilität und Sensibilität der Extremitäten; eine gemäss dem epileptischen Charakter der Patienten nicht vollständig durchführbare Intelligenzprüfung ergab, dass die Perception und Apperception, das Gedächtniss, sowie die Association (abgesehen von der Sprachstörung) nicht grob gestört sind.

Es sind in unserem Falle zwei Dinge, welche einer besonderen Beachtung werth sind: Erstens die Art der vorhandenen Sprachstörung und zweitens der Umstand, dass dieselbe nicht von anderen Symptomen einer Herderkrankung des Gehirns begleitet ist und deshalb bei oberflächlicher Ueberlegung als functionelle Aphasie imponiren dürfte.

Ich bezeichne in Folgendem die Sprachstörung, welche bei B. bestand, als amnestische Aphasie oder kurz als Amnesie.*) Da diese Namen nicht immer in dem gleichen Sinne gebraucht werden, will ich kurz vorausschicken, dass ich darunter jene Form der Sprachstörung verstehe, bei welcher das Sprachverständniss vollständig intact, das Nachsprechen nicht gestört, dagegen die Willkürsprache in der Weise eingeschränkt ist, dass durch Verminderung des Wortschatzes in der Rede häufig eine Stockung eintritt. Der Kranke weiss, was er sagen will, aber es fällt ihm das Wort nicht ein, und er greift das richtige Wort, wenn es ihm vorgesagt wird, sofort auf. Die Einschränkung des Wortschatzes betrifft hauptsächlich die Bezeichnungen

*) Die von Freud für dieses Symptom gewählte Bezeichnung Asymbolie vermeide ich, da sie leicht in missverständlicher Weise aufgefasst werden kann.

concreter Dinge, die Substantiva, während Adjectiva und Zeitwörter in höherem Masse dem Kranken geläufig bleiben, und der Gebrauch der Adverba, Präpositionen und Bindewörter gar keine Einschränkung erfährt. Das augenfälligste Symptom dieser Aphasieform ist immer das Unvermögen des Kranken, vorgehaltene Gegenstände mit Namen zu bezeichnen, weshalb die Kranken versuchen, durch Umschreibung, durch Beschreiben der Eigenschaften des Gegenstandes sich zu helfen. Der Kranke ist dabei immer im Stande, den richtigen Namen aus einer Reihe vorgesagter Wörter herauszufinden, Objectbegriff und Wortbegriff zu identificiren.

Dieses Krankheitsbild deckt sich, wenn es isolirt vorkommt, ziemlich vollständig mit jener Sprachstörung, die Lichtheim[57]) als transcorticale motorische oder als centrale Leitungsaphasie bezeichnet hat. Bei dieser kann der Wortbegriff vom Gegenstandsbegriffe aus nicht innervirt werden, während umgekehrt die Innervirung des Gegenstandsbegriffes vom Wortbegriffe aus ungestört verläuft. Diese Störung wurde theoretisch durch eine isolirte Unterbrechung der Bahn vom Begriffscentrum zum motorischen Sprachcentrum erklärt.

Bekanntlich ist es nicht gelungen, durch anatomische Befunde diesen Erklärungsversuch zu stützen,*) weshalb man in neuerer Zeit das Krankheitsbild der transcorticalen motorischen oder centralen Leitungsaphasie auch so ziemlich fallen gelassen hat.

Schon Lichtheim hat verlangt, dass man die Amnesie, welche er in gleichem Sinne auffasst, wie ich es hier thue, nicht als Eintheilungsprincip der Aphasien benützen soll, weil sie die Complication mehrerer Formen von Aphasie darstellen kann, er hat dabei aber nicht beachtet, dass seine centrale Leitungsaphasie sich durch nichts von einer reinen Amnesie unterscheidet.

Ich will nun versuchen, durch Analyse verschiedener Fälle von Amnesie die Entstehungsbedingungen dieses Symptomes zu erforschen. Es zeigt sich hierbei, dass die Amnesie sowohl

---

*) Hier fallen besonders die bei Freud[34]) citirten Fälle von Magnau und Hammond ins Gewicht, in welchen das Symptomenbild der transcorticalen motorischen Aphasie bestand und durch die Obduction Läsionen in der Rinde des motorischen Sprachcentrums nachgewiesen wurden.



isolirt als auch in Verbindung mit anderen Störungen im Gebiete der Sprache vorkommt.

Bei genauerer Untersuchung der isolirten Amnesie sieht man sich bald gezwungen, eine sehr nahe Verwandtschaft derselben mit der motorischen Kernaphasie anzunehmen, denn wenn auch die Amnesie in einer bestimmten Krankheitsperiode allein beobachtet wird, finden sich in der Krankheitsgeschichte doch immer Anhaltspunkte dafür, dass das motorische Sprachcentrum selbst ergriffen sein dürfte.

Schon Lichtheim's Fall (II. Traumatische Aphasie) ist in dieser Richtung positiv. Der Kranke hatte durch einen Sturz das Bewusstsein verloren und war nachher unfähig zu sprechen, wahrscheinlich auch rechtsseitig paretisch. Er konnte bald nachher, als er willkürlich nur wenige Worte hervorbrachte, schon gut nachsprechen und laut lesen. Daneben bestand dauernd eine Parese des rechten Facialis und der rechten unteren Extremität. Nach 6 Wochen konnte der Kranke willkürlich schon besser sprechen, doch fehlten ihm die Worte und er konnte Gegenstände nicht bezeichnen. In diesem Stadium bestand also ziemlich isolirte Amnesie. Auch diese bildete sich im Laufe des nächsten Monates fast vollständig zurück.

Aus dem Umstande, dass hier ebenso lange, als eine Sprachstörung bestand, auch eine Parese im Facialis anhielt, geht wohl hervor, dass es sich um eine Läsion im Gebiete des motorischen Sprachcentrums handelte, welche, da die sämmtlichen Symptome im Verlaufe von 2 bis 3 Monaten schwanden, das Centrum und seine zu- und abführenden Bahnen nicht zerstört, sondern nur vorübergehend in ihrer Function gestört hat.

Die Störung der Sprache ging ganz allmählich zurück; während sich die Fähigkeit des Nachsprechens rasch wieder herstellte, besserte sich die Willkürsprache langsamer, jedoch stetig und zum Schlusse stellte sich auch die Fähigkeit, Gegenstände zu benennen, wieder her. Ich glaube nicht, dass man aus diesem Verlaufe den Schluss ableiten kann, dass hier eine umgrenzte Läsion der Bahn vom Bewusstsein zum Sprachcentrum bestanden habe; das wäre nur dann der Fall, wenn das Nachsprechen gleich nach Schwinden der Allgemeinerscheinungen möglich gewesen und das spontane Sprechen erst nach längerer Pause theilweise zurückgekehrt wäre.

Dazu kommt, dass die Sprachstörung von Parese des Facialis und des Beines begleitet war, welche ebenso lange dauerten wie die Sprachstörung. Zieht man noch in Betracht, dass die Ursache der Erkrankung ein Trauma war, so kann man mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass die Läsion durchaus nicht eng begrenzt war, sondern das Gebiet der motorischen Centren für die rechte Gesichts- und Körperhälfte im Ganzen betraf. Auch Freud hat in seiner Arbeit über Aphasie die Ansicht ausgesprochen, dass Aethiologie und Verlauf dieses Falles darauf hinweisen, dass eine corticale Läsion im Bereiche des motorischen Sprachcentrums vorlag. Während nun die übrigen Functionen bald durch das Eingreifen der rechten Hemisphäre sich theilweise wiederherstellen konnten, besserte sich die Sprache erst wieder mit dem Wiederauftreten der Functionsfähigkeit der linken Hemisphäre.

Wenn meine Auslegung dieses Falles richtig ist, so ergibt sich daraus, dass sich die anfängliche völlige Functionsstörung im motorischen Sprachcentrum durch vollständige Sprachunfähigkeit, die spätere geringere Functionsstörung durch Fehlen der Willkürsprache und die restliche Functionsstörung durch Amnesie manifestirte.

Aehnliche Verhältnisse bestanden in einem Falle Löwenfeld's.[58]) Hier bestand dauernd die von mir als Amnesie bezeichnete Störung, daneben Herabsetzung des Ortssinnes im rechten Arme; anfallsweise traten Zuckungen im Gesichte und in der Zunge rechts und Vertaubungsgefühl in diesen Theilen, sowie im rechten Arm auf. Während dieser Zuckungen wurde der Wortschatz des Patienten ein grösserer. Löwenfeld nimmt für diesen Fall eine Läsion im motorischen Sprachgebiete des Gehirnes an und dieser Annahme lässt sich wohl kein irgendwie begründeter Einwand entgegensetzen. Neben der Amnesie bestand hier aber auch eine Störung des Nachsprechens, des Lautlesens, des Dictatschreibens und des Spontanschreibens, also dauernd ein leichter Grad motorischer Aphasie. Man wird daher nicht umhin können, eine Läsion des motorischen Sprachcentrums selbst anzunehmen, durch welche allein sich die streng auf die Sprachmuskulatur beschränkten Reizungs- und Lähmungserscheinungen erklären lassen.

Auch dieser Fall zeigt, dass eine partielle Läsion des motorischen Sprachcentrums hochgradige Amnesie neben geringer

Störung der willkürlichen Sprache und des Nachsprechens erzeugen kann.

Einige ähnliche Fälle mögen hier noch Erwähnung finden.

Gall[36]) beschreibt folgende Beobachtung: In Folge eines Degenstiches in den vorderen linken Gehirnlappen tritt Verlust des Namensgedächtnisses ein.

In dem Falle von Forbes Winslow[31]) bestand amnestische Aphasie bei einem Epileptiker; dieser konnte spontan nicht, wohl aber sprechen und schreiben, was man ihm vorsagte.

Ein Patient Nasse's[63]) konnte nach einer Reihe von Schlaganfällen eine Menge von Worten nicht finden, konnte aber nachsprechen und erkannte das richtige Wort.

Ebenso fasste der Kranke Hood's*) alles richtig auf, konnte aber die Namen für Gegenstände nicht finden, konnte nachsprechen, später auch langsam von Anfang bis zu Ende ein Wort finden.

Ein Kranker Bouillard's[14]) und ein Kranker Cassan's (vgl. Nasse l. c.) litten an derselben Störung; alle diese Kranken konnten nachsprechen und nachschreiben und müssen daher aus später zu erwähnenden Gründen hierher gerechnet werden.

Endlich beschrieb Ogle[66]) zwei Fälle von Amnesie als Rest von ataktischer Aphasie bei Hemiplegikern.

Ebenso wie in den Fällen Lichtheim's und Ogle's die Amnesie als Rest motorischer Aphasie bestand, blieb dieselbe im Falle Blumenstock's[12]) als letztes Symptom einer ausgebreiteten Hirnläsion zurück: Es bestand hier nach einmonatlicher Bewusstlosigkeit zuerst vollständige motorische Aphasie, dann Amnesie und endlich trat auch diese zurück.

Ganz ähnliche Verhältnisse lagen in einem Falle Laplace's[55]) vor.

Aber auch als Zeichen beginnender Destruction des motorischen Sprachcentrums scheint Amnesie auftreten zu können.

Das zeigt ein Fall von Bateman,[4]) in welchem durch drei Monate Amnesie bestand, worauf ein paralytischer Anfall mit Hemiparesis dextra auftrat, der Sprachlosigkeit zur Folge hatte.

*) Citirt bei Nasse.



Durch die Aufzählung aller dieser Beobachtungen, denen sich leicht noch mehrere anfügen liessen, hoffe ich nachgewiesen zu haben, dass die Amnesie bei motorischer Aphasie gar nicht selten ist. Es hat sich dabei ergeben, dass ein unmerklicher Uebergang von der motorischen Aphasie zur Amnesie vorhanden ist, dass die Amnesie bald von schwerer, bald von leichter motorischer Aphasie begleitet wird, dass öfters aus einer schweren Aphasie bei der Wiederherstellung sich das Bild der reinen Amnesie entwickelt, und dass auch, anscheinend seltener, aus Amnesie sich motorische Aphasie entwickeln kann. Eine reine Amnesie, die während des ganzen Krankheitsverlaufes ganz ohne aphasische Begleiterscheinungen verlaufen wäre, ist in dieser Gruppe von Amnesien nicht zur Beobachtung gekommen.

Bevor ich nun untersuche, ob die Worttaubheit zur Amnesie in Verbindung steht, will ich einen Fall einfügen, welcher einen Uebergang von der motorischen Aphasie zur Worttaubheit bildet, in welchem das motorische und das akustische Sprachcentrum, und zwar beide nur theilweise lädirt waren. Es ist dies eine Beobachtung Frank Hay's:[33]) Ein Mann, der dreimal Influenza durchgemacht hatte, bekommt plötzlich einen epileptischen Anfall und kann nachher keine Substantiva aussprechen, während er andere Worte gut ausspricht. Er versteht, was zu ihm gesprochen wird, anscheinend gut, antwortet aber mit starker Paraphasie, so dass er oft nur unverständliche Silbencombinationen vorbringt; ebenso liest er laut stark paraphasisch und bringt auf Dictat und spontan sinnlose Silben und Worte zu Papier. Dagegen copirt Patient richtig. Die Obduction ergab eine Erweichung der Hirnrinde des Operculums und der drei Schläfenwindungen links nur in der Umgebung der Sylvi'schen Spalte. Die Läsion im akustischen Centrum hat hier keine Störung verursacht, wenn man von der vorhandenen Beeinträchtigung des musikalischen Sinnes und der Paraphasie, welche möglicherweise die Folge der Läsion des akustischen Centrums war, absieht; da die hinteren Theile des Schläfenlappens intact waren, ist dies nicht auffallend. Da eine Läsion der Insel und des Markes nicht bestand, kann die Störung des Schreibens ebenso wie die Amnesie nur auf die partielle Läsion des Operculum, des motorischen Sprachcentrums bezogen werden.

Zwischen Worttaubheit und Amnesie dürften keine ursächlichen Beziehungen bestehen. Bei oberflächlicher Betrachtung

scheint das Gegentheil von meiner Behauptung der Wahrheit zu entsprechen, denn sehr häufig besteht bei Worttaubheit auch Amnesie. Eine genauere Prüfung lehrt aber, dass die Amnesie in diesen Fällen nicht durch die Zerstörung des akustischen Sprachcentrums, sondern durch eine Unterbrechung der Bahn vom Hinterhauptslappen zum Sprachcentrum, durch eine Complication der Worttaubheit mit optischer Aphasie verursacht wird.

Diese Ansicht steht in Widerspruch zu der Mehrzahl der im Laufe der Entwickelung der Aphasielehre aufgestellten Theorien. Es ergibt sich daraus für mich die Nothwendigkeit, die Gründe, welche zu der Annahme führten, dass Amnesie die Folge einer Läsion des akustischen Sprachcentrums sei, durchzugehen und auf ihre Stichhältigkeit zu prüfen. Als das Krankheitsbild der Worttaubheit von Wernicke und Kussmaul aufgestellt wurde, fiel es auf, dass manche unter den worttauben Patienten ganz geläufig sprachen, während andere ihrer Sprache nicht mächtig waren; diese litten entweder an Paraphasie oder an Amnesie, oder an einer Mischung beider Symptome. Eine scharfe Unterscheidung der Fälle bezüglich dieser beiden Formen von Sprachstörung, welche ich streng auseinander halten möchte, wurde nicht gemacht. Aus rein theoretischen Erwägungen wurde nun der Schluss gezogen, dass die Form von Worttaubheit ohne Störung der Willkürsprache durch subcorticale Unterbrechung der akustischen Sprachbahn entstehe, während eine corticale Läsion mit Zerstörung des akustischen Sprachcentrums selbst immer eine Störung der Sprache zur Folge haben sollte. Mit dieser Theorie war die Annahme nothwendig geworden, dass das akustische Sprachcentrum die eigentliche Bildungsstätte der Sprache sei oder wenigstens ein unentbehrliches Controlorgan für das motorische Sprachcentrum (Lichtheim). Zu dieser Anschauung hatte das häufige Vorkommen von Störungen der Willkürsprache be Worttaubheit geführt. Ueber die Art der Störung der Sprache bei Worttaubheit sind die Meinungen immer verschieden gewesen. Für diejenigen, die annehmen, dass das akustische Sprachcentrum die Bildungsstätte der Wortbegriffe sei, musste die Zerstörung des Hörcentrums der Sprache ein Auslöschen der Wortbegriffe bewirken, welches in amnestischer Aphasie seinen Ausdruck findet. Jene aber, die nur eine Controle des motorischen durch das akustische Sprachcentrum für unerlässlich hielten, mussten

in Folge der Zerstörung des akustischen Centrums das Auftreten von Paraphasie erwarten.

Ich wende mich hauptsächlich gegen die Annahme, dass Amnesie die Folge der centralen Worttaubheit sein müsse. Da ist es nun vorerst von grösster Wichtigkeit, hervorzuheben, dass die durchgeführte Trennung der subcorticalen von der corticalen Worttaubheit weder von denjenigen, die diese Theorie aufgestellt haben, noch nachher durch anatomische Befunde gestützt werden konnte. Im Gegentheil, Seppelli,*) der schon 1884 die anatomisch untersuchten Fälle von Worttaubheit zusammenstellte, fand, dass bei isolirter Worttaubheit die anatomische Läsion auf die erste und zweite linke Schläfenwindung beschränkt zu bleiben pflegt, während bei Worttaubheit combinirt mit Wortblindheit ausser dem Schläfenlappen auch das untere Scheitelläppchen, der Gyrus angularis und Windungen des Hinterhauptlappens und bei Worttaubheit in Combination mit motorisch aphasischen Störungen neben den Schläfenwindungen noch die Insel und die unterste Hirnwindung ergriffen sind. Trotzdem diese Statistik und der Fall Giraudeau's, der schon 1882 publicirt wurde und wie ich unten zeigen werde, den anatomischen Nachweis lieferte, dass bei Zerstörung des akustischen Sprachcentrums Worttaubheit ohne jede Störung der Motilität der Sprache bestehen kann, der Prämisse widersprachen, welche zu der oben erwähnten Theorie von der Superiorität des akustischen Sprachcentrums angenommen werden musste, blieb die Theorie wohl wegen ihrer geistreichen Ausführung und weil das Verständniss der verschiedenen Sprachstörungen durch dieselbe sehr erleichtert wurde, ziemlich anerkannt und wurde nur in verschiedenen Details variirt, je nachdem ein gerade beobachteter Fall zu seinem Verständnisse Abänderungen verlangte. Thatsache blieb es aber, dass Worttaubheit zumeist mit Paraphasie oder Amnesie combinirt vorkam, und daraus folgerte man, dass die Läsion der Rinde des Schläfenlappens die Ursache wie der Worttaubheit so der Paraphasie und Amnesie sein müsse. Ballet[2]) hat, ohne übrigens einen Fall von Amnesie bei Worttaubheit besonders zu erwähnen, angenommen, dass die Worttaubheit Folge einer schweren Läsion des akustischen Sprach-

*) Referirt in Virchow-Hirsch, 1884.



centrums sei, während die Amnesie durch leichtere Läsionen derselben hervorgebracht werde. Bei leichter Läsion sei es noch möglich, den Sprachbegriff durch akustischen Eindruck hervorzurufen, während er spontan nicht mehr erregt werden könne. Die Auffassung, welche Ballet in seinem Buche über den Mechanismus der Sprache entwickelt, widerspricht zum Theile dieser Annahme.

Denn Ballet nimmt in seiner Ausführung die Ansicht Charcot's an, dass bei verschiedenen Menschen bald das motorische, bald das akustische, bald das optische Sprachcentrum oder das Schriftbildcentrum vorwiegend oder ausschliesslich zur Sprachbildung verwendet werde, dass bei den meisten Menschen aber alle Sprachcentren zusammenwirken, wenn ein Sprachbegriff erregt werden soll. Ist diese Annahme richtig, so kann Amnesie bei Worttaubheit nur in jener geringen Anzahl von Leuten entstehen, welche das akustische Sprachcentrum vorwiegend zur Sprachbildung benützen, während bei den anderen die Sprachbilder auch erzeugt werden können, wenn das akustische Sprachcentrum zerstört ist.

Die anatomischen Untersuchungen haben ergeben, dass sich Worttaubheit mit Amnesie von Worttaubheit ohne Amnesie nicht dadurch unterscheidet, dass bei der ersteren das Centrum, bei letzterer nur die subcorticale Bahn zerstört wäre, sie haben aber auch ergeben, dass der Grad der Läsion des akustischen Sprachcentrums nicht in Zusammenhang mit dem Vorhandensein oder Fehlen der Amnesie zu bringen ist. Zudem haben schon damals zahlreiche Autoren Amnesie bei optischer Aphasie, also bei Zerstörung optischer Centren oder Bahnen nachgewiesen und Freud[34]) fand in der Literatur die oben bezeichneten Fälle, in denen Amnesie bei partieller Zerstörung des motorischen Sprachcentrums bestand. Es war also schon damals kein Grund mehr vorhanden, die Amnesie mit der Worttaubheit in irgend eine Verbindung zu bringen, und nur das Festhalten an dem Dogma, dass das akustische das wichtigste unter den Sprachcentren sei, konnte den Versuch, das Entstehen der Amnesie auf anatomischer Basis aufzuklären, verzögern.

Seither sind nun aber einige Fälle beschrieben worden, aus deren Vergleichung hervorgeht, dass man zu den gröbsten und unauflöslichsten Widersprüchen kommt, wenn man bei der

überkommenen Meinung beharrt, dass die Willkürsprache vom akustischen Sprachcentrum aus innervirt oder controlirt werden müsse.

Es sei mir nun gestattet, die Fälle, welche in dieser Frage in Betracht kommen, kurz zu beschreiben.

Sie werden auch Aufklärung darüber geben, warum die Worttaubheit, obwohl sie in keinem ursächlichen Zusammenhange mit Amnesie steht, so oft mit derselben combinirt ist.

Es kommen hier die Fälle von Broadbent[15]) und Cramer[21]) als anatomisch untersuchte Beispiele von Worttaubheit mit Amnesie und die Fälle von Giraudeau[37]) und Pick[70]), die ebenfalls anatomisch untersucht sind, als Beispiele von Worttaubheit ohne Amnesie und endlich ein Fall von Ziehl[95]) ohne anatomische Untersuchung in Betracht. Ein Vergleich derselben wird ergeben, dass in allen anatomisch untersuchten Fällen die Rinde der linken obersten Schläfenwindung zerstört war, dass aber in den Fällen mit Amnesie auch die Verbindungsbahn vom optischen zum Sprachcentrum, vom Hinterhauptslappen zum Stirnlappen durch die tief ins Mark greifende Läsion unterbrochen wurde. Eine im gewöhnlichen Sinne des Wortes subcorticale Läsion fand sich also gerade in den Fällen, welche symptomatisch als corticale Worttaubheit aufgetreten waren, während in den Fällen „subcorticaler Worttaubheit" das Marklager in geringem Grade und die Rinde ebenso sehr erkrankt war, wie in den Fällen corticaler Worttaubheit.

Ein Fall von Broadbent wies Worttaubheit und wohl aus Amnesie und Paraphasie gemischte Sprachstörung auf. Es war der untere Theil der hinteren Centralwindung, der Lobus supramarginalis, gyrus angularis, gyrus temporalis primus und gegenüber dem Ende der Sylvi'schen Furche beinahe der ganze Schläfenlappen bis tief ins Marklager erweicht. Es war hier also sowohl das akustische Sprachcentrum als auch ein Theil des optischen Centrums mit seinen Verbindungsbahnen zu den Sprachcentren zerstört. Die Zerstörung des Schläfenlappens verursachte die Worttaubheit, während die Sprachstörung wohl auf die Läsion der optischen Centren und Bahnen zurückgeführt werden kann.

Cramer[21]) beobachtete einen Fall von Worttaubheit combinirt mit Amnesie; hier war die erste Schläfenwindung mit

ihrem ganzen Mark bis zum Seitenventrikel links narbig atrophirt. Damit musste auch die Bahn vom Sehcentrum zum Sprachcentrum unterbrochen sein, welche in der nächsten Umgebung des Ventrikels an dessen Aussenseite verläuft (Fasciculus longitudinalis inferior). Aber auch die Balkenstrahlung muss durch eine solche Läsion sowohl in ihren die beiden Hinterhauptslappen verbindenden Commissurenfasern als auch bezüglich ihrer Fasern vom rechten Occipitallappen zum Sprachcentrum beträchtlich geschädigt werden. (Forceps und Tapetum). Dass aber auch eine directe oder indirecte Verbindung zwischen Hinterhauptslappen und Stirnhirn ohne Berührung des Schläfelappens, deren Existenz allerdings anatomisch noch nicht so klar erwiesen ist, durch eine derartige Läsion unterbrochen werden kann, ist gewiss nicht unwahrscheinlich. Eine solche Bahn als bestehend anzunehmen sind wir aber nach dem Befunde von Giraudeau und Pick gezwungen.

Ziehl[95]) hingegen beschreibt einen Fall von vollständiger, jahrelang andauernder Worttaubheit, in welchem die Bezeichnung von Gegenständen anstandslos vor sich ging. In diesem Falle war auch der Mangel von Hemiopie ausdrücklich hervorgehoben. Die Sprache war nur leicht paraphasisch, woraus Ziehl schliesst, dass die Worttaubheit keine corticale, sondern eine subcorticale sei. Er ist also mit Lichtheim der Ansicht, dass das Spontansprechen nur bei Intactheit beider Sprachcentren, des motorischen und des akustischen, erhalten sein könne, dass jede Unterbrechung der Bahnen zwischen Bewusstsein, motorischem und akustischem Sprachcentrum die Willkürsprache hemmen müsse.

Dass diese Ansicht nicht richtig ist, beweisen zwei von Giraudeau[37]) und Pick[70]) veröffentlichte Fälle. Giraudeau fand bei der Obduction eines typischen Falles „subcorticaler Worttaubheit" links die ganze erste und zweite Schläfenwindung zerstört. Auch in dem Falle Pick's bestand dauernd das Bild der Lichtheim'schen subcorticalen Worttaubheit: Das Sprachverständniss war vollständig verloren gegangen, dementsprechend auch das Dictatschreiben und das Nachsprechen unmöglich; dagegen war die spontane Sprache vollkommen intact, Patient bezeichnete vorgehaltene Gegenstände richtig, konnte laut und fliessend lesen, verstand das Gelesene und konnte fliessend spontan

schreiben. Patient war rechtshändig. Die Obduction ergab eine vollständige Erweichung der rechten ersten und zweiten Temporalwindung, wobei die Erweichung tief ins Mark reichte und eine Erweichung der ganzen linken ersten Schläfenwindung und des Gyrus supramarginalis, welche die Rinde überall mitergriffen, dagegen sich nur wenig ins Marklager ausgebreitet hatte. Dieser Obductionsbefund, aus dem Pick die sich ergebenden Consequenzen nicht gezogen hat, ist ebenso wie der Fall Giraudeau's geeignet, die ganze Lehre von der subcorticalen sensorischen Aphasie umzustossen. Er beweist, dass zur Intactheit der Willkürsprache nicht immer das Eingreifen des akustischen Sprachcentrums nothwendig ist, dass die Willkürsprache bei unverletztem motorischen Sprachcentrum gar nicht gestört zu sein braucht, wenn auch das akustische Sprachcentrum vollständig zerstört ist. Die Schlussfolgerungen Ziehl's, dass in seinem Falle die Worttaubheit eine subcorticale und das akustische Sprachcentrum unverletzt war, kann daher, weil sie auf falschen Prämissen aufgebaut war, nicht aufrecht erhalten werden, und es steht der Annahme, dass in seinem Falle eine centrale Worttaubheit bestanden habe, nichts mehr entgegen. Sein Fall ist daher eher geeignet, meine Anschauung zu stützen, dass eine Läsion des akustischen Sprachcentrums ohne Betheiligung der Bahn vom Sehcentrum zum motorischen Sprachcentrum nicht im Stande ist, amnestische Sprachstörung hervorzubringen.

Die Richtigkeit dieser Anschauung wird aber durch die Fälle Pick's und Giraudeau's bewiesen; denn hier war das akustische Sprachcentrum zerstört, ein vicariirendes Eingreifen der rechten Hemisphäre war in ersterem Falle wegen der Zerstörung der rechtsseitigen Schläfenwindungen unmöglich und doch blieb die willkürliche Sprache intact und es bestand keine Spur von Amnesie. Das Erhaltenbleiben des Markes der linken Schläfenwindungen macht es auch verständlich, dass in diesem Falle keine optische Aphasie bestand.

Ich musste schon oben wiederholt vorgreifend erwähnen, dass die optische Aphasie mit dem Symptomenbild der Amnesie nahe verwandt ist. Die Amnesie ist das constanteste Symptom der optischen Aphasie, ihr integrirender Bestandtheil. Da die optische Aphasie durch eine Bahnunterbrechung zwischen Sehcentrum und Sprachcentrum zu Stande kommt, bestehen zumeist

daneben noch Ausfallserscheinungen von Seite der angrenzenden Hirntheile, des Hinterhaupts- und des Schläfenlappens. Am häufigsten ist die optische Aphasie von Hemianopie und von Wortblindheit begleitet; dazu kann sich Seelenblindheit gesellen, wenn die Läsion beide Sehcentren ausser Function setzt. Ist der Schläfenlappen der Sitz der Läsion, so ist die optische Aphasie von mehr minder deutlicher Worttaubheit begleitet. Alle diese Symptome compliciren in verschiedenen Combinationen die Amnesie in den Fällen von Freund,[35] Redlich,[28] Lannois et Jaboulay,[54] Berkhan,[5] Bianchi,[9] Sänger und Sick,[87] Rosenthal,[83] Witzel und Thomsen,[93] Mader,[60] Pick,[71] Bleuler,[11] Bernheim,[8] Oppenheim,[68] Jansen[47] u. A. Wenn die Läsion so beschaffen ist, dass sie nur die Verbindung der Sehfelder mit dem Sprachcentrum unterbricht, kann das Symptom der Amnesie auch ohne jede Begleiterscheinung auftreten. Ein ganz reiner Fall dieser Art ist wohl noch nicht beobachtet worden, doch beweist der Umstand, dass alle obengenannten complicirenden Symptome inconstant sind, dass ein solcher Fall im Bereiche der Möglichkeit liegt. Dann wäre die Entscheidung, ob es sich um eine Amnesie in Folge Läsion im motorischen Sprachcentrum oder um optische Aphasie handelt, wohl unmöglich. So gut wie regelmässig ist die optische Aphasie aber von Alexie begleitet, welche die Amnesie bei motorischer Aphasie nicht aufweist.

Wir haben bisher gefunden, dass Amnesie ein Symptom der Läsion des motorsichen Sprachcentrums ist, ja dass sie fast das einzige Symptom bei motorischer Aphasie geringen Grades sein kann, dass bei uncomplicirter Läsion des akustischen Sprachcentrums Amnesie kaum vorkommen dürfte, da Fälle vollständiger Worttaubheit ohne jede Spur von Amnesie beobachtet werden, und dass die Amnesie ein charakteristisches Symptom der optischen Aphasie ist. Letzteres ist selbstverständlich; wenn man in Betracht zieht, dass die anatomische Grundlage der optischen Aphasie eine Unterbrechung der Associationsbahnen zwischen Gegenstandsbild und Wortbegriff ist, so ergibt sich die nothwendige Schlussfolgerung, dass die Bezeichnungen für Gegenstände, deren Begriff hauptsächlich im Sehfeld deponirt ist, d. i. die concreten Dinge nicht willkürlich innervirt werden können.

Bei der uncomplicirten Worttaubheit dagegen sind sowohl die Objectbegriffe als die motorischen Wortbegriffe intact und die Associationsfasern zwischen beiden Centren vermitteln den Uebergang vom Objectbegriff zum motorischen Wortbild; ob nun thatsächlich, wie auf Grund theoretischer Erwägungen ziemlich allgemein angenommen wird, zur correcten Sprache noch eine Controle durch das akustische Sprachcentrum nothwendig ist, und ob bei dem Fehlen dieser Controle die Sprache paraphasisch wird, lässt sich an der Hand der vorliegenden Beobachtungen wohl nicht mit Sicherheit entscheiden. Vor allem ist bei hierüber angestellten Untersuchungen zu beachten, dass gerade hier grosse individuelle Schwankungen vorkommen mögen. Ein Individuum z. B., dessen motorisches Sprachcentrum von jeher unabhängig war vom akustischen Sprachcentrum, wird trotz der Zerstörung desselben fehlerlos sprechen können. Wenn ein Taubstummer, der mit Hilfe des Gesichtssinnes und der Muskelinnervationsgefühle sprechen gelernt hat, eine Läsion im Schläfenlappen erleidet, so wird seine Sprache nicht im mindesten geschädigt sein.

Der oben erwähnte Fall von Pick[70]) beweist aber, dass auch Leute mit ursprünglich intactem Gehör nach Zerstörung des akustischen Sprachcentrums tadellos sprechen können. In anderen Fällen, wo das motorische Sprachcentrum seit jeher in Abhängigkeit vom akustischen stand, kann dieselbe Läsion vielleicht Paraphasie erzeugen. Jedenfalls aber bleibt dem Kranken sein früherer Wortschatz so ziemlich erhalten, wie eine grosse Zahl von Fällen der Literatur zeigt.

Ich kann daher dem akustischen Sprachcentrum nicht eine so unbestrittene Souveränität im Sprachmechanismus zugestehen, wie dies hauptsächlich Kussmaul[53]) gethan hat, ich kann mich aber auch Freud[34]) und Naunyn[64]) nicht vollständig anschliessen, welche beide den einzelnen Sprachcentren jede grössere Selbstständigkeit absprachen, wodurch Freud zu der Ansicht kam, dass jede Läsion im Sprachgebiete, gleichviel, wo sie localisirt ist, eine Störung im ganzen Sprachmechanismus herbeiführen müsse. Freud stützte sich in erster Linie auf die Erfahrung, dass jede corticale Worttaubheit von Paraphasie oder vollständiger Unverständlichkeit der sprachlichen Aeusserungen begleitet sei. Seit aber der Fall von Pick bekannt ist, lässt sich

diese Behauptung nicht mehr aufrecht erhalten. Ich will nebenbei noch erwähnen, dass ich selbst Gelegenheit hatte, einen dem Pick'schen ähnlichen Fall zu beobachten, in welchem ebenfalls bei vollständiger Worttaubheit die Wort- und Satzbildung correct und der Sprachschatz nicht merklich eingeschränkt war; die Obduction ergab eine hochgradige Atrophie beiderseits in der ersten und zweiten Schläfenwindung, so dass die erste linke Schläfenwindung kaum 1 Centimeter Dicke aufwies. Ich hoffe diesen Fall nach vollendeter mikroskopischer Untersuchung veröffentlichen zu können.

Corticale sensorische Aphasie lässt also öfters die Willkürsprache ziemlich ungestört und daraus folgt, dass das motorische Sprachcentrum einer selbstständigen Thätigkeit fähig sein kann und nicht nur vom Klangbildcentrum aus innervirt wird. Ich halte für nöthig, das nochmals zu betonen, bevor ich an die Besprechung der Entstehungsbedingungen der Amnesie bei Läsion des motorischen Sprachcentrums schreite, weil eine Erklärung dieser Amnesie nur unter der Voraussetzung möglich ist, dass die Sprachbewegungsbilder im motorischen Sprachcentrum selbstständig gebildet werden.

Obwohl ich an einer grösseren Anzahl von motorischen Aphasien gezeigt habe, dass die Amnesie bei centraler motorischer Aphasie vorkommt, erscheint es mir nicht überflüssig, hier darauf hinzuweisen, dass das Fehlen von Amnesie bei (unvollständiger) motorischer Aphasie in manchen Fällen nicht gegen meine Ansicht, dass die Amnesie durch Läsion des motorischen Sprachcentrums entstehen kann, spricht. In diesen Fällen dürfte es sich durchwegs um subcorticale motorische Aphasie handeln, um jene Form der Aphasie, bei der den Kranken nur deshalb unmöglich ist, zu sprechen, weil ihre Sprachmuskulatur für die Sprachbewegungen gelähmt ist und von welcher die Kranken sich in der Regel rasch theilweise oder ganz wieder erholen. Charakteristisch für diese Form dürfte sein, dass dabei eine Parese des Facialis und des Hypoglossus nie fehlt, und dass sich die Functionen des Nachsprechens und des Spontansprechens gleichzeitig wieder herstellen. Ich hatte neulich Gelegenheit, einen solchen Fall klinisch zu beobachten. Der Kranke, der nur etwa 14 Tage vollständig motorisch aphasisch war, fiel gleich durch seine Ungeduld, durch sein Ringen nach

Worten auf; offenbar waren ihm die Wortbegriffe (Wortbewegungsbilder) vollständig gegenwärtig, nur gehorchten ihm die Muskel nicht; trotzdem war die Sprachstörung als Aphasie, nicht als Anarthrie zu bezeichnen. Dieser Kranke wurde auch auf ein weiteres Unterscheidungsmerkmal zwischen corticaler und subcorticaler motorischer Aphasie untersucht, nämlich auf die Fähigkeit, die Silbenanzahl der Wörter, welche er nicht aussprechen kann, zu bestimmen. Diese war bei ihm von Anfang an erhalten. Bekanntlich hat Trousseau (Clinique medicale II) gefunden, dass Kranke mit corticaler motorischer Aphasie nicht im Stande sind, die Silbenanzahl der gesuchten Worte anzugeben, und seine Angaben sind von Lichtheim und Dejerine[23]) bestätigt worden. Auch diese Thatsache spricht, wie ich glaube, deutlich genug für meine Annahme, dass die motorischen Sprachäusserungen im motorischen Sprachcentrum in recht unabhängiger Weise entstehen und direct gegen die Kussmaul'sche Theorie, dass die Wortbewegungsbilder nur von den Wortklangbildern aus gebildet werden. Denn wenn die Wortklangbilder bei der willkürlichen Sprache immer zuerst ins Bewusstsein treten würden, wäre wohl auch bei Zerstörung des motorischen Sprachcentrums die Möglichkeit gegeben, die Zahl der Silben anzugeben.

Die subcorticale motorische Aphasie unterscheidet sich demnach von der corticalen durch das Erhaltensein der Fähigkeit, die Silbenanzahl der Worte, die nicht ausgesprochen werden können, anzugeben und durch das Fehlen der von mir als Amnesie bezeichneten Störung im Stadium der Wiederherstellung.

Ich habe oben gesagt, dass die Annahme, die Innervation der Sprachbewegungsbilder geschehe von den Klangbildern her, nicht aufrecht zu erhalten ist. Lichtheim hat angenommen, dass für den richtigen Ablauf der willkürlichen Sprache eine Controle durch das Klangbildcentrum stattfinde, indem vom motorischen Sprachcentrum aus eine Erregung des Klangbildcentrums zu Stande komme; das erregte Wortklangbild werde nun mit dem Objectbegriff verglichen und aus diesem Vergleiche ergebe sich, ob die Sprachvorstellung die richtige sei. Nach meinen Erörterungen, welche ergeben haben, dass die Willkürsprache auch bei Läsion des Klangbildcentrums erhalten bleiben kann, ist es nicht nöthig, dieser Controle durch rückläufige Innervation

eine besondere Wichtigkeit beizulegen, wenn ich auch zugestehen will, dass bei manchen Leuten die Controle durch das Klangbildcentrum nöthig ist, um Paraphasie zu vermeiden. Ein Blindgeborener z. B. dürfte nach Verlust des akustischen Sprachcentrums eine bedeutendere Störung der Willkürsprache erleiden, als ein Normalsehender.

Die Annahme, dass zur richtigen Bildung der Wortbewegungsbilder eine Controle auf rückläufigem Wege nothwendig sei, welche natürlich bei Läsion des motorischen Sprachcentrums ebenso gestört wäre, wie bei Läsion der Verbindungsbahn des motorischen mit dem akustischen Sprachcentrum genügt aber nicht zur Erklärung des Umstandes, dass gerade die Fähigkeit, Gegenstände zu bezeichnen, bei motorischer Kernaphasie noch nicht wiederkehrt, wenn auch die Fähigkeit des Nachsprechens und Spontansprechens sich wieder eingestellt hat. Ich glaube, dass man sich diese Erscheinung unmöglich erklären kann, wenn man nicht auf den Sprachprocess näher eingeht und sich vergegenwärtigt, in welcher Weise das Nachsprechen, das fliessende Sprechen und das Bezeichnen von Gegenständen zu Stande kommen.

Sollte es sich herausstellen, dass functionelle Verschiedenheiten in Betreff dieser drei Thätigkeiten des motorischen Sprachcentrums bestehen, so wäre es sehr naheliegend, anzunehmen, dass in einem theilweise lädirten motorischen Sprachcentrum die einfachste Function noch glatt abläuft, während die complicirtere nicht mehr vollendet werden kann. Wenn dies richtig ist, so wird es dann auch überflüssig, für den Symptomencomplex: Fehlen der Willkürsprache bei erhaltenem Sprachverständniss und erhaltenem Nachsprechen, eine transcorticale (centrale) Leitungsaphasie durch isolirte Unterbrechung der Bahn vom Bewusstsein zum motorischen Sprachcentrum anzunehmen; und damit fällt die grosse Schwierigkeit, welche man von jeher betreffs der Localisation dieser Läsion hatte, fort. Denkt man sich die Unterbrechung der oben genannten Bahn, welche ja die Verbindung des motorischen Sprachcentrums mit allen Theilen der Hirnrinde darstellt, wo immer man will, sobald das motorische Sprachcentrum vollständig vom Bewusstsein abgetrennt ist, so muss es jeden Zusammenhang mit der Hirnrinde verloren haben, also auch mit dem akustischen Sprachcentrum,

ist die Läsion aber unvollständig, subcortical gelegen, so müssen immer noch Fasern der Bahn vom akustischen Sprachcentrum zum motorischen mitverletzt sein, wodurch das Nachsprechen gestört wird. Eine Läsion der Bahn im tieferen Mark aber müsste von solcher Ausdehnung sein, dass sie ohne bedeutende Beeinträchtigung der Intelligenz und ohne Lähmungserscheinungen nicht denkbar ist.*)

Fasst man dagegen das motorische Sprachcentrum als ein einheitliches Ganzes auf, entsprechend der durch die oben erwähnten klinisch und anatomisch beobachteten Fälle erwiesenen Thatsache, dass jede partielle Läsion desselben die Sprache in ihrem motorischen Antheile als Ganzes mehr oder weniger beeinträchtigt, so fällt bei der Beurtheilung der motorischen Aphasien mit Ausnahme der subcorticalen nicht mehr die Localisation, sondern nur mehr der Grad der Läsion des Centrums und seiner Verbindungsfasern in die Wagschale, wenn man von dem für gewöhnlich wohl nur geringen Einflusse der individuell verschiedenen Ausbildung der einzelnen Sprachcentren (Charcot) absieht. Dieser Einfluss müsste sich jedenfalls in der Weise geltend machen, dass eine Läsion im motorischen Sprachcentrum desto gröbere Functionsstörungen in demselben erzeugt, je selbstständiger dasselbe ausgebildet ist. Ein Taubstummer, der sprechen gelernt hat, wird bei theilweiser Läsion des motorischen Sprachcentrums wahrscheinlich eine bedeutendere Störung der Sprache zeigen als ein anderer, der beim Sprechen nicht ganz auf seine Muskelinnervationsgefühle angewiesen ist, sondern mit Hilfe der Wortklangbilder auch spontan unerregbare motorische Wortbilder innerviren kann.

Hier bin ich nun bei jener Theorie angelangt, welche bisher schon in verschiedenen Formen aufgetaucht ist, bei deren Ausbau hauptsächlich Kussmaul,[53]) Bastian,[3]) Grashey,[41]) Freud[34]) und Bleuler[11]) mitgewirkt haben, welche aber schon lange vorher von Nasse[63]) beiläufig behandelt wurde, bei der Theorie, dass bei den amnestischen Störungen der Sprache Veränderungen des Gedächtnisses, der associativen Thätigkeit

*) Sachs kommt bezüglich der transcorticalen motorischen Aphasie in seinen Vorträgen zu ähnlichen Resultaten.



des Gehirns eine grosse Rolle spielen. Ich kann mich dieser Theorie nach einer Richtung hin nicht anschliessen, und zwar halte ich jene Auffassung nicht für genügend begründet, dass eine allgemeine Gedächtnissstörung die Ursache einer typischen Amnesie sein könne. Hiefür fehlt die nöthige Stütze durch klinische Beobachtungen.

Es ist wohl allgemein bekannt, dass im Senium als Ausdruck der allgemeinen Hirnatrophie auf intellectuellem Gebiete fast physiologisch eine meiner Amnesie ähnliche Störung eintritt: Das Vergessen von Namen; diese Störung erreicht aber niemals einen so hohen Grad, dass man sie als Sprachstörung ansehen könnte. Aus dem Umstande, dass die Erinnerung an Namen bei seniler Hirnatrophie zuerst gestört ist, kann man aber den Schluss ziehen, dass diese Function eine schwierige und complicirte ist und schon bei geringerer Abnahme der Leistungsfähigkeit der betheiligten Hirnregionen behindert wird. Auch in der progressiven Paralyse, bei epileptischen und hysterischen Gedächtnissdefecten, für welche der Name Amnesie in einem anderen Sinne gebraucht wird, und bei Idiotie kommt ohne Herderkrankung des Gehirns amnestische Sprachstörung nicht vor. Alle die oben genannten diffusen Hirnerkrankungen erzeugen wohl allgemeine Gedächtnissschwäche (Ribot, Das Gedächtniss und seine Störungen), deren Folge oft das Entfallen von Namen ist, zu einer amnestischen Aphasie führen sie aber nicht. Ich habe wenigstens in der Literatur und an den Fällen, die mir zur Beobachtung kamen, nichts finden können, was die Annahme Lichtheim's begründen würde, dass das Symptom der Amnesie „sich mehr oder minder hochgradig auch bei diffusen Erkrankungen, bei Erschwerungen des Blutkreislaufes zeigt". In allen diesen Fällen findet nur eine allgemeine Erschwerung der associativen Hirnthätigkeit statt, welche sich in häufigerem Vergessen von Namen äussert; diese Erscheinung möchte ich aber streng von der echten Amnesie unterscheiden, denn sie zeigt sich am Gesunden bald mehr bald weniger ausgebildet und es wird niemand einfallen, zu behaupten, dieser leide deshalb an Amnesie.

Um echte Amnesie handelte es sich aber in der Beobachtung Grashey's[41]) und hier bestand neben der Amnesie eine weitgehende Gedächtnissstörung in dem Sinne, dass der Kranke

Gehörs- und Gesichtseindrücke etc. nur ganz kurze Zeit im Gedächtnisse behalten konnte. Es ist nun aber, seitdem das Krankheitsbild der optischen Aphasie allgemein bekannt geworden ist, leicht an der Hand der Abhandlung Grashey's nachzuweisen, dass sein Kranker höchst wahrscheinlich an optischer Aphasie litt, was schon Wernicke[91]) in seiner Kritik über Grashey's Arbeit angedeutet hat, sicher aber war in Grashey's Fall eine Herderkrankung vorhanden. Hiermit ist aber auch nachgewiesen, dass die Ursache der Amnesie die optische Aphasie sein konnte und der Annahme Grashey's, dass die Gedächtnissstörung Amnesie zur Folge hatte, ist ihre Beweiskraft genommen. Auch die theoretischen Erörterungen, welche Grashey durchgeführt hat, haben viel von ihrem Werthe verloren, seitdem nachgewiesen ist, dass seine Annahme, das Lesen und Sprechen geschehe nur buchstabirend, auf der seine Beweisführung aufgebaut ist, falsch war (Caro,[19]) Kornilow,[51]) Löwenfeld,[58]) Goldscheider und Müller,[40]) dagegen sind seine Ausführungen deshalb von bleibendem Werth, weil sie auseinandersetzen, dass die verschiedenen sprachlichen Functionen nicht gleichwerthig, sondern theils sehr einfach, theils sehr complicirt sind. Eine sehr sorgfältige Zergliederung seines Falles ergab, dass sich derselbe in einheitlicher Weise unter die gebräuchlichen Krankheitsbilder nicht einordnen liess, dass zu seiner Erklärung mehrere Veränderungen an den von Wernicke und Lichtheim gegebenen schematischen Darstellungen der Sprachcentren und ihrer Verbindungsbahnen nothwendig wurden. Für die weitere Entwickelung der Lehre von den Aphasien war es ausschlaggebend, dass Grashey darauf hinwies, dass diese schematische Darstellung der Sprachcentren und -Bahnen, die für jeden Fall willkürlich abgeändert werden muss, um seine Eigenheiten zu erklären, eine rein künstliche ist, dass man auf diese Weise jeden Fall scheinbar vollständig verstehen könne, ohne damit ein einheitliches Verständniss für den thatsächlichen Ablauf der Sprachfunctionen zu erreichen. Dass eine Aufhellung der bestehenden Verhältnisse nicht durch theoretische Erwägungen gelingen kann, hat also Grashey gebührend hervorgehoben, er hat aber leider den einzigen richtigen Weg, die Vergleichung der klinischen und ana-

tomischen Befunde bei Aphasischen, nicht eingeschlagen; er hat die in seinem Falle bestehenden Symptome einer Herderkrankung in der linken Hemisphäre nicht weiter in Betracht gezogen, wodurch seine Schlussfolgerungen anfechtbar geworden sind.

Schon lange vor Grashey hat Nasse[63]) den Gedanken ausgesprochen, dass die amnestische Aphasie durch Gedächtnissstörung verursacht sein könne. Nasse hat aber nicht weiter untersucht, ob die Gedächtnissstörung die Folge einer Allgemeinerkrankung des Gehirns oder einer Herdläsion im Gebiete der Sprachcentren ist und kann daher nur das Verdienst für sich in Anspruch nehmen, die Verschiedenheiten hervorgehoben zu haben, welche zwischen den einzelnen Functionen der Sprachcentren bestehen.

Auch Wernicke[91]) äusserte die Ansicht, dass das Sprachverständniss leichter zu Stande komme als das Sprechen. Nach ihm genügt das Klangbild eines Wortes, um den zugehörigen Begriff zu erregen. Umgekehrt ist die associative Verknüpfung zwischen Begriff und Wortbewegungsvorstellung weniger fest und nicht hinreichend, um das correcte Sprechen zu sichern. Dazu ist, wie Wernicke glaubt, die Innervation des ganzen Wortbegriffes, d. i. des Wortklangbildes und der Wortbewegungsvorstellung nothwendig. Wenn die Innervation des Wortklangbildes nicht zu Stande komme, geschehe das Sprechen incorrect, die Sprache werde paraphasisch. Ich habe oben nachgewiesen, dass dem nicht so sein müsse, dass manchmal auch die Innervation der Wortbewegungsvorstellung zum correcten Sprechen genügt, und dass es fraglich ist, ob die Paraphasie in der Weise entsteht, wie Wernicke annahm. Wichtig ist aber, dass Wernicke darauf hinweist, dass das Sprechverständniss vom Kinde viel früher erlernt wird als das Sprechen, dass die associativen Verknüpfungen zwischen Wortklangbild und Objectbild deshalb viel fester sein muss als die Verknüpfung des Objectbegriffes mit dem Wortbewegungsbild. Wenn das richtig ist, wie wir durch unsere Kenntnisse der Gehirnphysiologie anzunehmen berechtigt sind, so ergibt sich daraus, dass gleich schwere Läsionen im akustischen und im motorischen Sprachcentrum die Sprache in höherem Grade stören müssen als das Sprachverständniss, es folgt daraus aber nicht,

dass zur correcten Sprache auch die Erregung der Wortklangbilder nothwendige Vorbedingung sei.

Kussmaul[53]) hat eine werthvolle Aufklärung darüber gegeben, warum bei amnestischer Aphasie gerade die Namen und Substantiva überhaupt dem Kranken nicht einfallen. Er erklärt sich dies folgendermassen: Die Vorstellungen von Personen und Sachen seien viel loser mit ihren Namen verknüpft als die Abstractionen von ihren Zuständen, Beziehungen und Eigenschaften.

„Personen und Sachen stellen wir uns auch ohne Namen leicht vor, das Sinnenbild ist hier wesentlicher als das Sinnbild, d. i. der Name, der nur wenig zum Begriffe der Persönlichkeit, zur Kenntniss der Objecte beiträgt. Abstractere Begriffe gewinnen wir dagegen nur mit Hilfe der Wörter, die ihnen allein ihre feste Gestalt geben." Wegen ihrer innigeren Verknüpfung mit dem Worte werden daher für abstracte Begriffe die Wörter dem gestörten Sprachcentrum leichter zur Verfügung stehen als die Namen concreter Dinge.

Bastian[3]) hat aus den klinischen Beobachtungen den Schluss abgeleitet, dass die Functionsstörung eines Sprachcentrums, wenn sie gering ist, bewirkt, dass dieses Centrum nicht mehr auf spontane Erregung antwortet, während ein associativer Reiz und ein sensibler Reiz noch eine Reaction des lädirten Centrums hervorrufen kann. Eine stärkere Functionsstörung bewirke, dass auch auf associativen Reiz keine Reaction mehr folge und die stärkste Functionsstörung, dass auch directe sensible Erregungen unbeantwortet bleiben. Bastian unterscheidet also drei Grade von Functionsstörungen:

1. Das Sprachcentrum antwortet nur auf spontane Erregung nicht.
2. Es antwortet auch auf associative Reize nicht.
3. Es antwortet auch auf sensible Reize nicht.

Dem ersten Grade entspricht für das motorische Sprachcentrum die Amnesie, dem zweiten Grade die Aufhebung der Willkürsprache, dem dritten Grade die Unmöglichkeit des Nachsprechens.

Dass diese Annahme begründet ist, geht aus dem Verlaufe der oben mitgetheilten Fälle von Blumenstock, Laplace, Ogle und Lichtheim hervor, welche alle während der all-

mählichen Functionswiederherstellung die drei oder wenigstens die zwei ersten Stadien durchliefen. Aber auch die anderen dort citirten Fälle, in welchen partielle Läsionen des motorischen Sprachcentrums theils eine Functionsstörung ersten Grades, theils eine solche zweiten Grades bewirkt haben, stützen die Annahme, dass die Bastian'sche Theorie für das motorische Sprachcentrum Geltung hat.

Dass auch die Störungen im akustischen Sprachcentrum in ganz ähnlicher Weise in drei Grade eingetheilt werden können, hat Pick in seinem Aufsatze über die sogenannte Re-Evolution nachgewiesen. Er beobachtete, dass eine nach epileptischem Anfalle transitorisch aufgetretene Worttaubheit in der Weise sich besserte, dass sich zuerst die Fähigkeit des Nachsprechens (Echolalie) wiederherstellte, dass später wohl die gehörten Worte als solche percipirt, aber noch nicht ihrem Sinne nach aufgefasst wurden, bis endlich das Wortverständniss wieder intact wurde. Die Erklärung, welche Pick in theilweiser Anlehnung an Arnand für diese Erscheinung gegeben hat, beruht auf scharfer Trennung centraler von Leitungsstörungen und es stellen sich derselben die gleichen Localisationsschwierigkeiten entgegen, wie der Erklärung der verschiedenen Grade motorischer Aphasie durch centrale und Leitungsstörungen.

Gerade bei transitorischen postepileptischen Sprachstörungen erscheint mir die Annahme begrenzter Störungen, die bald das Centrum und gleich darauf die Leitungsbahn allein betreffen sollen, unverständlich. Dagegen bietet die klinische Beobachtung vieler Fälle von Worttaubheit Anhaltspunkte genug für die Annahme, dass auch bei Läsion des akustischen Sprachcentrums, wenn sie einen gewissen Grad nicht überschreitet, die Fähigkeit des Nachsprechens nicht aufgehoben ist, während das Wortverständniss vollständig fehlt.

Ich halte daher für viel wahrscheinlicher, dass auch in dem Falle Pick's die Functionsstörung auf das Klangbildcentrum beschränkt war, und dass die Functionen desselben sich während der Re-Evolution der Reihe nach von den einfachsten bis zur complicirtesten wieder herstellten.

Das so häufige Vorhandensein der Echolalie bei aphasischen Störungen, sowie bei weitgehender Verödung aller geistigen Functionen, in Uebereinstimmung mit dem Umstande,

dass das Nachsprechen die erste Sprachfunction ist, die erlernt wird, weisen übrigens mit Deutlichkeit darauf hin, ein wie unvollständiges Sprachcentrum dieser Function fähig ist.

Andererseits beweisen die Beobachtungen, die man an sich selbst beim Erlernen fremder Sprachen anstellen kann, dass nichts schwieriger ist, als für gegebene Objecte die Namen zu finden. Hughes Bennett[44]) hat daher mit Recht die Aehnlichkeit zwischen einem Kranken mit amnestischer Aphasie und einem Gesunden, der eine ihm nicht geläufige Sprache spricht, hervorgehoben.

Ebenso beweist das Vergessen von Namen im Senium, dass eine geringe Beeinträchtigung der Hirnthätigkeit schon genügt, um amnestische Erscheinungen hervorzurufen.

Es wird uns daher nicht wundern, dass schon eine geringe Läsion des motorischen Sprachcentrums genügt, um ausgeprägte Amnesie zu erzeugen.

Bleuler[1]) hat die Häufigkeit der amnestischen Aphasie gegenüber der Worttaubheit mit der Häufigkeit der motorischen gegenüber den sensiblen Lähmungen in Parallele gesetzt und durch den verschiedenen Ablauf der centripetalen und der centrifugalen nervösen Impulse erklärt; jede centripetale Function ist ein Fortschreiten vom localen zum allgemeinen Sammelorgan, jede centrifugale Function aber eine Fortleitung der Erregung vom allgemeinen Centrum nach einer begrenzten Stelle. Der erstere Weg ist im Gehirn ein mehrfacher, der letztere ein einfacher, genau bestimmter. Der erstere Weg ist der häufiger eingeschlagene und aus allen obigen Gründen leichter zu finden, der letztere Weg ist der seltener eingeschlagene und schwerer zu finden, wird daher, wie Bleuler ausführt, bei Störungen leichter umgangbar.

So sind verschiedene Forscher auf verschiedenen Wegen zu denselben Resultaten gelangt, welche sich zu zwei Sätzen zusammenfassen lassen.

1. Jedes einzelne Sprachcentrum hat mehrere Functionen zu verrichten, eine reflectorische, eine innerhalb des Sprachcentrums selbst associative und eine spontane, welche die Verbindung mit dem Bewusstsein aufrecht erhält. Die letztgenannte Function ist die schwierigste, die erstgenannte die einfachste.

2. **Eine geringe partielle oder diffuse Läsion eines Sprachcentrums lähmt die complicirteste, d. i. die spontane Function derselben, eine schwerere Läsion lähmt die spontane und die associative Function, die schwerste Läsion lähmt alle drei Functionen des lädirten Centrums.**

Aus diesen drei Graden von Functionsstörung der einzelnen Sprachcentren lassen sich die verschiedenen Formen von Sprachstörung erklären.

Das Erhaltensein des Nachsprechens bei fehlender Willkürsprache kommt bei einer Läsion des motorischen Sprachcentrums zweiten Grades zu Stande, das Erhaltensein des Nachsprechens bei Worttaubheit bei eben solcher Läsion des akustischen Sprachcentrums. Natürlich ist die Eintheilung der Läsionen in drei Grade eine rein schematische, sie dient nur dazu, die einzelnen klinischen Formen dem Verständnisse näher zu bringen. Das Wesentliche dieser Theorie ist aber, dass die verschiedenen Formen von Aphasie alle aus Kernläsionen abgeleitet werden, womit die früher auf Grund theoretischer Erwägungen aufgestellten Aphasieformen, nämlich die Leitungsaphasie und die transcorticalen Aphasien überflüssig gemacht sind.

Da die anatomische Untersuchung ergeben hat, dass die theoretisch geforderten Unterschiede zwischen Kernaphasien und Leitungsaphasien in Bezug auf die Localisation des Herdes nicht bestehen, dass bei diesen und bei jenen Kernläsionen gefunden wurden, müssen die theoretischen Begriffe fallen gelassen werden trotz der ausführlichen physiologischen Erwägungen, welche zu ihrer Aufstellung führten.

Das eine steht fest, dass Läsionen im motorischen Sprachcentrum bald das Bild der corticalen, bald das der transcorticalen Aphasie, Läsionen im akustischen Sprachcentrum bald das Bild der corticalen, bald das der subcorticalen, wahrscheinlich auch der transcorticalen Worttaubheit erzeugen. Die oben mitgetheilte Theorie von der gradweisen Abstufung der Läsionen soll diese Verhältnisse dem Verständnisse näher bringen, beweiskräftig ist sie natürlich nicht.

Ebenso wenig haltbar, wie die Theorien über die Leitungsaphasien, ist nach den Obductionen von Girandeau und Pick die Annahme, dass die Wortbewegungsbilder nur vom Klangbildcentrum aus innervirt werden, welche Annahme den Angelpunkt

der Freud'schen Aphasielehre bildet. Der Fall von Heubner, den Freud zur Stütze seiner Annahme herbeizieht, ist nicht beweiskräftig. In diesem Falle war sowohl Worttaubheit als auch sogenannte transcorticale motorische Aphasie vorhanden, d. h. der Kranke konnte nachsprechen, aber nicht willkürlich sprechen.

Die Obduction ergab einen kleinen Herd im motorischen und einen grossen Herd im hinteren Theile des akustischen Sprachcentrums. Es waren also beide Sprachcentren partiell lädirt und es erscheint mir wohl am einfachsten, die Worttaubheit auf die Läsion im Schläfenlappen, die Störung der Willkürsprache aber auf die Läsion im Operculum zu beziehen, womit dieser Fall zu einer neuen Stütze für meine Auffassung wird. Wenn auch die Läsion im Operculum eine kleine war, glaube ich, dass man nicht berechtigt ist, anzunehmen, dass sie ganz ohne Wirkung bleiben musste und dass daher auch die Störung der Willkürsprache auf die Läsion im Schläfenlappen zu beziehen sei. Freud selbst steht einige Seiten später (S. 30) nicht an, in den Fällen transcorticaler Aphasien von Lichtheim, Farge, Magnan und Hammond eine partielle Läsion im motorischen Sprachcentrum für geeignet zu erklären, dieses Symptom zu erzeugen. Warum soll der Fall Heubner's eine Ausnahme bilden?

Wenn ich noch hinzufüge, dass nicht selten die Zerstörung des akustischen Sprachcentrums keine motorische Sprachstörung erzeugt, so wird es geradezu zur Nothwendigkeit, für den Fall Heubner eine Läsion auch im motorischen Sprachcentrum zu suchen, und wenn sie gefunden wird, die motorische Sprachstörung durch diese zu erklären.

Ich komme also auf Grund der pathologisch-anatomischen Erfahrungen zur Aufstellung der Sätze:

Man ist nicht berechtigt, das akustische Sprachcentrum als zur richtigen Bildung der motorischen Sprachbegriffe unerlässlich zu erklären; auch ohne Mitwirkung der Wortklangbilder können die Wortbewegungsvorstellungen richtig mit den Objectvorstellungen associirt werden.

Amnestische Störungen der Sprache entstehen nur durch Erschwerung oder Verhinderung der associativen

Verknüpfung zwischen Objectvorstellung und motorischer Sprachvorstellung.

Es ergibt sich daraus, dass eine Herdläsion des Gehirns nur dann amnestische Sprachstörung erzeugen kann, wenn sie entweder das motorische Sprachcentrum selbst in seiner Function stört, oder die Associationsbahnen zwischen motorischem Sprachcentrum und Objectbildcentrum ganz oder theilweise unterbricht.

Die Thatsache, dass bei optischer Aphasie regelmässig vollständige Amnesie eintritt, so dass der Kranke auch mit Hilfe des Gehörs, Geruches, Geschmackes und Tastsinnes nicht im Stande ist, den Namen für Gegenstände zu finden, lässt die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass das Objectbildcentrum so ziemlich mit dem optischen Begriffscentrum identisch ist. Dann fallen die Associationsbahnen zwischen Objectbegriffscentrum und Sprachcentrum auch mit den Bahnen zwischen Hinterhauptslappen und der Region des Sprachcentrums zusammen. Eine Unterbrechung dieser Bahnen findet hauptsächlich bei Herdläsionen im tiefen Mark des Schläfenlappens und im distalen Theile der Balkenstrahlung statt. Auch eine Läsion im Occipitallappen links mit Betheiligung der Balkenstrahlung oder eine Läsion beider Occipitallappen hat denselben Effect. Alle diese Läsionen werden mit dem Symptomenbild der Amnesie einhergehen.

Da die amnestische Aphasie schon bei geringer Functionsstörung des motorischen Sprachcentrums entsteht, dürfte eine Herdläsion, auch wenn sie nicht im motorischen Sprachcentrum selbst localisirt, sondern nur in dessen nächster Umgebung gelegen ist, im Stande sein, amnestische Aphasie zu erzeugen.

Diese findet sich also bei partieller Läsion des motorischen Sprachcentrums, dürfte auch bei Herderkrankung in der Umgebung desselben möglich sein, sie findet sich weiters bei Herden im Mark des linken Schläfenlappens, bei Läsion des linken Occipitallappens, wenn das Balkensplenium mitergriffen ist (Erweichung im Gebiete der Arteria cerebri profunda) und bei Läsion in beiden Hinterhauptslappen.

Ueber die Entstehungsbedingungen der Paraphasie lässt sich mit Sicherheit nichts sagen. Ob die atactischen Störungen der Sprache bei motorischer Aphasie von der eigent-

lichen Paraphasie streng getrennt werden können, ist fraglich. Jedenfalls können bei optischer Aphasie die Wortbegriffe, welche überhaupt noch erregt werden, richtig gebildet werden. Auch braucht die Sprache nicht paraphasisch zu werden, wenn das Wortklangbildcentrum allein zerstört ist. Da jedoch bei Zerstörung des akustischen Sprachcentrums häufig auch die Verbindung der optischen mit den motorischen Sprachbildern gestört ist, können in diesen Fällen die Wortbewegungsvorstellungen nicht mehr mit jener Lebhaftigkeit und Prägnanz erregt werden, welche zum correcten Ablauf der Sprache nothwendig ist. Während nun bei Intactheit des Wortklangbildcentrums zur Correctur der Sprache im Falle einer Erschwerung in der Bildung motorischer Sprachvorstellung die Wortklangbilder herbeigezogen werden können, eine geringe Läsion des motorischen Sprachcentrums also ohne Paraphasie verlaufen kann, wird dieselbe Läsion bei fehlender Controle durch die Wortklangbilder eine fehlerhafte Bildung der Wortbewegungsvorstellungen zur Folge haben, ebenso wie eine geringe Störung des Muskelsinnes einer Extremität zu atactischen Bewegungen nur dann führt, wenn die Controle durch das Auge fehlt.

Die klinischen Beobachtungen nöthigen uns also, eine gewisse Abhängigkeit des motorischen von den anderen Sprachcentren anzunehmen. Es ist aber sehr begreiflich, dass dem so ist, da die Bildung der Wortbegriffe eine viel schwierigere Function ist als das Verstehen derselben. Paraphasie kann bei intactem motorischen Sprachcentrum nach meiner Ansicht nur dann entstehen, wenn die Verbindung desselben sowohl mit dem Klangbildcentrum als mit dem optischen Sprachcentrum gestört ist. Diese Verhältnisse lagen in dem Falle von Broadbent, der oben als Beispiel von Amnesie erwähnt ist, vor. Hier war links der untere Theil der hinteren Centralwindung, der Gyrus supramarginalis mit seinem Mark bis ins Centrum semioval, der Gyrus angularis und die nach hinten von demselben gelegene Windung oberflächlich, endlich die hintere Hälfte der ersten Schläfenwindung und gegenüber dem Ende der Sylvi'schen Spalte beinahe der ganze Schläfenlappen erweicht.

Es hatte sowohl Worttaubheit als hochgradige Paraphasie (Kauderwelschsprache) bestanden.

Im Gegensatze dazu fehlte die Paraphasie in einem zweiten Falle von Broadbent.[16]) Hier bestand rein amnestische Sprachstörung und die Obduction ergab, dass Stirn und Schläfenwindungen normal, dagegen die hintere Inselwindung links zerstört und in Zusammenhang damit eine Degeneration bis unter den Gyrus angularis und supramarginalis vorhanden war.

Endlich bestand bei Rosenthal[83]) fast vollständige Aphasie, obwohl das motorische Sprachcentrum intact war, weil die Verbindung sowohl der optischen Centren als des akustischen Sprachcentrums mit dem motorischen Sprachcentrum unterbrochen war.

Das motorische Sprachcentrum scheint also insofern abhängig von den anderen Sprachcentren zu sein, als durch Läsion der optischen Centren oder ihrer Bahnen Amnesie und durch Läsion des optischen und des akustischen Sprachcentrums oder ihrer Verbindung mit dem motorischen Sprachcentrum amnestische und paraphasische Störungen entstehen.

Es frägt sich nun, ob zur Erzeugung der verschieden hochgradigen Functionsstörungen eines Sprachcentrums immer eine organische Läsion nothwendig ist, oder ob es auch functionelle Aphasien gibt. Dass man als Aphasie zu bezeichnende Störungen auf allgemeine functionelle Erkrankungen des Grosshirns nicht beziehen kann, habe ich weiter oben betont. Dagegen wäre es möglich, dass es in den Sprachcentren selbst zu rein functionellen Störungen kommt, wodurch transitorische oder dauernde Aphasie erzeugt wurde. In Bezug auf meinen Fall ist von besonderem Interesse, ob Amnesie als functionelle Sprachstörung ohne Herderkrankung organischer Art vorkommt.

Bei der Untersuchung über diese Frage stösst man bald auf grosse, zumeist unüberwindliche Schwierigkeiten, welche auf der Unmöglichkeit, functionelle von organischen Läsionen abzugrenzen, beruhen. Functionell im exacten Sinne des Wortes ist wohl nur die hysterische Aphasie, vielleicht auch die psychische Taubheit zu nennen. Die motorische Aphasie bei Hysterie ist dadurch ausgezeichnet, dass eine Lähmung en masse der an der Sprache betheiligten Muskulatur für die Sprachbewegungen und nur für diese besteht. Amnestische Aphasie wird bei Hysterie wohl nicht beobachtet. Die psychische Taubheit (Urbantschitsch, Heller,[43]) Kreuberger[52]) stellt eine

functionelle Lähmung des ganzen Hörcentrums ohne isolirte Betheiligung der Wortklangbilder dar.

Ziemlich häufig treten aphasische Störungen bei Epilepsie auf. Hier ist es aber schon unmöglich, für den einzelnen Fall zu entscheiden, ob die Aphasie nur functionell begründet ist. Abgesehen davon, dass häufig bei Epileptischen, welche im Leben keine Symptome einer Herderkrankung des Gehirns geboten haben, die Obduction eine solche aufdeckt, ist es fraglich, ob man berechtigt ist, die im Anfalle und nach demselben bestehenden functionellen Anomalien des Gehirns als rein functionell, als nicht organisch begründet anzusehen. Ich nehme als wahrscheinlich an, dass es im epileptischen Anfalle sowohl zu diffusen organischen und leicht reparablen Läsionen als auch zu nur functionellen Störungen in den Sprachcentren kommen kann.

Vorübergehende motorische Aphasie, anscheinend ohne Herderkrankung, wurde bei Epilepsie häufig beobachtet, z. B. von Leon de Rode,[56]) Koranyi,[50]) Bateman,[4]) Robertson,[81]) Prévost,[77]) Forbes Winslow,[31]) Fort,[22]) Gooday und Seymour. Auch Féré[29]) erwähnt in seinem Werke über Epilepsie das Vorkommen von Aphasie, entscheidet aber nicht, ob dieselbe als postepileptisches nervöses Erschöpfungssymptom oder als Ausdruck einer occulten Herderkrankung aufgefasst werden soll; doch betont er (S. 166), dass irgend welche motorische Störungen dabei meist bestehen. Es ist wichtig, dass Féré bei diesen postepileptischen Aphasien mit Hilfe eines Glossodynamometers bedeutende, bald ein-, bald doppelseitige Herabsetzung der Muskelkraft in der Zunge nachweisen konnte. Eine als Amnesie zu bezeichnende Sprachstörung bei Epilepsie ohne Herderkrankung konnte ich in der Literatur nicht auffinden.

Auch Worttaubheit tritt vorübergehend vor, während und nach epileptischen Anfällen auf, wie die Fälle von Bernard,[6]) Szikorsky,[89]) Pick,[73]) Pick[72]) beweisen. Roos[82]) findet, dass Worttaubheit eine durchaus nicht seltene Aura der Epileptiker ist und Féré erwähnt (S. 166), dass Epileptiker mit postepileptischer Aphasie zumeist auch worttaub sind. Es ist sehr wichtig, dass nach Féré's Untersuchungen die Epileptiker in diesen postepileptischen Zuständen nicht nur aphasisch und worttaub, sondern auch wortblind und seelenblind sind.

Die postepileptischen Aphasien, welche mit einiger Berechtigung als functionelle angesehen werden können, sind also nicht isolirt, sondern mit allerlei Lähmungserscheinungen auf motorischem und sensorischem Gebiete verbunden.

Leider sind Untersuchungen über die Re-Evolution, wie sie von Pick betreffs der Worttaubheit ausgeführt wurden, bei motorischer Aphasie nicht gemacht worden; deshalb ist es bisher nicht bekannt, ob auch in diesen Fällen die Sprache sich in der Weise wieder einstellt, dass zuerst das Nachsprechen, später die willkürliche Sprache und zuletzt das Auffinden von Namen wieder möglich wird. Nur in dem Falle von Forbes Winslow ist notirt, dass der Kranke kein Wort spontan, doch gut nachsprechen konnte.

Von dauernden Aphasien bei Epilepsie ohne Herderkrankung ist mir kein Fall bekannt geworden.

Auch die mit der Epilepsie eng verwandte Migraine ophthalmique tritt nicht selten gemeinsam mit transitorischer Aphasie auf (Bernhardt[7]). Nach Féré (S. 52) können die Anfälle von Aphasie auch an Stelle von Migräneanfällen auftreten, so dass der Kranke abwechselnd an transitorischer Aphasie ohne Migräne und an Anfällen von Migraine ophthalmique leidet. Ueber die Art der Aphasie in diesen Fällen gibt eine Beobachtung von Pick[74]) genauen Aufschluss. Hier bestand motorische Aphasie und Worttaubheit, daneben Paragraphie. Die Worttaubheit blieb bestehen, während Patient schon wieder ohne Verständniss nachsprach (Echolalie). Dann bildete sich die Worttaubheit zurück und zuletzt wurde die willkürliche Sprache wieder möglich.

Auch die Aphasieanfälle bei Migränekranken sind sehr oft mit transitorischen Hemiplegien, sensiblen Störungen verbunden und dürfen daher als Ausdruck diffuser Functionsstörungen in einer Hemisphäre bezeichnet werden.

Als functionell darf wohl auch die motorische Aphasie bei intactem Sprachverständniss in dem von Ritter[80]) beobachteten Falle bezeichnet werden. Ein Soldat war durch mehr als 10 Minuten frei aufgehängt, wurde wieder zum Leben gebracht und litt nach kurzem Tobsuchtsanfalle durch 48 Stunden an motorischer Aphasie.

Temporäre motorische Aphasie kommt nach Ullmann[90]) und Schlesinger[85]) auch bei Commotio cerebri, nach Descamps[25]) und Koch[49]) bei hochgradiger Anämie (nach profusen Blutverlusten) vor, ohne dass dabei amnestische Aphasie (in meinem Sinne des Wortes) auffallen würde.

Ist es schon bei den zwei letztgenannten Beispielen transitorischer Aphasien wahrscheinlich, dass ihnen eine vorübergehende anatomische Veränderung zugrunde liegt, so kann man für die temporären Aphasien, welche manchmal nach Infections- und Stoffwechselerkrankungen auftreten, wohl durchwegs mit Sicherheit anatomische Läsionen als Ursachen annehmen. Dafür spricht, dass die Aphasien bei diesen Krankheiten auch sehr häufig unheilbar sind, und dass die Infectionskrankheiten (Typhus, Scarlatina, Morbilli) ebenso wie Autointoxicationen (Urämie), welche die häufigsten Ursachen dieser Aphasien sind, häufig Embolien oder Thrombosen der Hirngefässe hervorrufen. Durch Thrombose lässt sich ja eine temporäre Aphasie ebenso gut erklären wie eine dauernde; wenn der Thrombus wieder zerfällt, bevor das Sprachcentrum so weit geschädigt ist, dass es sich nicht mehr erholen kann, dann wird die Aphasie rasch wieder schwinden, wenn der Thrombus sich organisirt, wird die Aphasie andauern. In einem Falle von Scharlach mit dauernder Aphasie fand Eulenburg bei der Obduction die erwartete organische Veränderung in der linken Hemisphäre. Auch Bohn[13]) nimmt Thrombose als regelmässige Ursache der Aphasie bei Infectionskrankheiten an.

Nach einer von Drozda[26]) citirten Beobachtung Kussmaul's kann auch eine organische Läsion in der Gegend des Sprachcentrums anfallsweise auftretende Aphasie verursachen. Hier war eine vorübergehende, öfter wiederkehrende motorische Aphasie durch tuberculöse Meningitis und tuberculöse Geschwülste in der Gegend des motorischen Sprachcentrums hervorgerufen.

Die klinischen Erfahrungen ergeben also, dass dauernde functionelle Aphasien nur bei Hysterie beobachtet werden. Hierher gehören auch die Fälle plötzlichen Sprachverlustes durch Schreck (Fischer,[30]) Wertner). Transitorische functionelle Aphasien, die am häufigsten bei Epilepsie und bei Migräne auftreten, sind in der Regel von moto-

rischen und sensorischen Lähmungserscheinungen, sowie von Störungen des Bewusstseins begleitet, welche beweisen, dass nicht auf die Sprachcentren beschränkte, sondern über viel grössere Hirnabschnitte ausgebreitete functionelle Störungen die Grundlage dieser Aphasien bilden. Diese diffuse Ausbreitung der Functionsbehinderung dürfte dem genauen Studium der Re-Evolution der gestörten Sprachfunction häufig sehr hinderlich sein, welches nur an Fällen isolirter Functionsstörung eines der Sprachcentren verwerthbare Ergebnisse liefern kann. Die wenigen nach dieser Richtung untersuchten Fälle ergaben eine Bestätigung der Annahme, dass die reflectorische Thätigkeit der Sprachcentren die leichteste und die spontane die schwierigste ist (Echolalie bei Worttaubheit oder Fehlen der Willkürsprache).

Ueber das Vorkommen von Amnesie bei transitorischen functionellen Sprachstörungen sind keine Untersuchungen gemacht worden, doch ist es wahrscheinlich, dass dieses Symptom bei dem gewöhnlich raschen Ablauf der Re-Evolution überhaupt nicht deutlich hervortreten kann.

Die vorstehenden Untersuchungen haben ergeben, dass nur die Läsionen des motorischen Sprachcentrums oder eine Unterbrechung der Bahn vom Sehcentrum zum Sprachcentrum als Ursachen der Amnesie anerkannt werden können. Weil aber die Verbindung zwischen Sehcentrum und Sprachcentrum wegen ihres Verlaufes im Marke des Schläfenlappens häufig bei Läsionen des letzteren unterbrochen wird, kommt Amnesie oft gemeinsam mit Worttaubheit zur Beobachtung.

Auch bei diffusen Erkrankungen der Grosshirnrinde kann Amnesie auftreten, dieselbe erreicht aber, so lange die psychischen Functionen nicht in hohem Grade gestört sind, nur eine rudimentäre Ausbildung und wird erst bei vollständiger geistiger Verödung hochgradig. Vorhandene Amnesie bei diffusen Hirnerkrankungen (senile Atrophie, Paralysis progressiva) lässt daher, wenn intellectuelle Fähigkeiten noch zum Theile erhalten sind, auf eine Herderkrankung schliessen.

Dauernde functionelle Aphasie tritt regelmässig als vollständige Sprachunfähigkeit auf und lässt daher das Symptom der Amnesie nicht erkennen.



Aus der am Anfange dieses Aufsatzes mitgetheilten Krankheitsgeschichte des E. B. geht hervor, dass dieser an typischer Amnesie litt, ohne dass andere Symptome vorhanden waren, die auf den Bestand einer Herderkrankung schliessen liessen. Man wäre daher geneigt, die vorhandene Sprachstörung für eine functionelle zu halten, umsomehr als der gleichzeitige Bestand der Epilepsie mit häufigen allgemeinen Krämpfen, mit epileptischer Charakterveränderung und mit Dämmerzuständen es sehr begreiflich erscheinen lässt, dass Störungen in der Association nicht nur in den Ausnahmszuständen, sondern dauernd in dem geschwächten Gehirn platzgreifen können. Ein Ueberblick über die von verschiedenen Forschern gesammelten Erfahrungen hat nun aber ergeben, dass amnestische Sprachstörungen ohne Herderkrankungen nicht zur Beobachtung kommen. Denn in dem einzigen Falle Grashey's, welcher als Beispiel dafür geltend gemacht wurde, dass Amnesie in Folge einer allgemeinen Gedächtnissstörung auftreten könne, geht aus der Vorgeschichte hervor, dass eine Herdläsion die Ursache sowohl der Gedächtnissstörung als der Amnesie war. Die Gedächtnissstörung ist übrigens in diesem Falle, der jüngst wieder von Wolff[81]) genau untersucht worden ist, immer auf die sprachliche Bezeichnung streng beschränkt gewesen, unterscheidet sich daher beträchtlich von den Gedächtnissstörungen bei diffusen Hirnleiden und dürfte mit ziemlicher Sicherheit auf eine locale Läsion in der Gegend der Sprachcentren zu beziehen sein.

Wenn man auch zugeben wollte, dass Amnesie in Folge allgemeiner Gedächtnissstörung auftreten könne, so würde dadurch die Auffassung meines Falles nicht beeinflusst, denn die vorgenommene Intelligenzprüfung hat den Nachweis geliefert, dass das Gedächtniss ganz normal functionirte.

Eine functionelle Grundlage der Sprachstörung in unserem Falle anzunehmen, sind wir somit nicht berechtigt, sondern es erscheint nothwendig, den Bestand einer Herdläsion in der Gegend der Sprachcentren als unerlässliche Entstehungsbedingung der Amnesie vorauszusetzen.

Wenn diese Annahme auch in dem gegenwärtig bestehenden Symptomenbild keine Stütze findet, so ergeben sich doch aus der Vorgeschichte des Falles einige Daten, welche beweisen, dass das Leiden mit isolirten Reizungs- und Lähmungs-

erscheinungen in der Gegend des motorischen Sprachcentrums begonnen hat. Die gegenwärtig allgemeinen epileptischen Krämpfe entstanden allmählich aus Anfällen Jackson'scher Epilepsie, welche im Gesichte und im rechten Arme localisirt waren und auch später begannen die Anfälle immer mit Krämpfen des rechten Armes und Rechtswendung des Kopfes. Als Aura gab Patient Parästhesien im rechten Arme an und dieser soll zeitweise ungeschickter gewesen sein als der linke.

Wir sind daher auch auf Grund des Krankheitsverlaufes einigermassen berechtigt, für den Fall E. B. eine Herdläsion in der Gegend der Sprachcentren als bestehend anzunehmen. Die hauptsächliche Betheiligung der Gesichtsmuskulatur und des rechten Armes lässt eine Herdläsion im Bereiche oder in der Nachbarschaft des motorischen Sprachcentrums am wahrscheinlichsten erscheinen.

Es frägt sich nun, ob auch aus der Art der Sprachstörung ein Schluss auf die Localisation des Herdes gezogen werden kann.

Vor allem wäre es denkbar, dass die Amnesie in Folge Läsion des motorischen Sprachcentrums sich von der Amnesie bei optischer Aphasie unterscheidet. Bei letzterer dürfte ausschliesslich die Bezeichnung von Dingen gestört sein, welche vorzugsweise durch den Gesichtssinn die entsprechenden Begriffe erzeugen, deren Begriffe also hauptsächlich in der optischen Hirnregion deponirt sind, während die Amnesie bei Läsion des motorischen Sprachcentrums die Benennung aller concreten Dinge in gleichem Masse beeinträchtigen wird. In meinem Falle war in der That die Amnesie eine sehr ausgedehnte; sie betraf nicht nur Gegenstandsnamen, sondern alle Substantiva mit Ausnahme jener, die dem Kranken am geläufigsten waren, und viele Adjectiva, so dass der Sprachschatz des Patienten sehr eingeschränkt war; eine fliessende Mittheilung brachte der Kranke deshalb überhaupt nicht zuwege; auch der Umstand, dass bei dem Patienten keine Sehstörung bestand, dass er gut lesen konnte, spricht, wenn auch nicht in entscheidender Weise, dafür, dass die Amnesie nicht durch eine Läsion der Bahn vom Sehcentrum zum Sprachcentrum, sondern durch eine Läsion im Sprachcentrum selbst hervorgerufen wurde.

Endlich spricht dafür auch die vorhandene Störung des Dictatschreibens und des Lautlesens, welche beide in Verbin-



dung mit der amnestischen Sprachstörung in einheitlicher Weise wohl nur durch eine Läsion im motorischen Sprachgebiete erklärt werden können. Ein genaueres Eingehen auf diese, immerhin nur geringen Störungen, halte ich bei dem gegenwärtigen Mangel einer klaren Auffassung des normalen Ablaufes der Functionen des Lautlesens und des Dictatschreibens für nutzlos.

Es sei mir noch gestattet, kurz die Störungen der Sprache, welche bei Epilepsie vorkommen, zu besprechen.

Vor allem ist hier hervorzuheben, dass viele Fälle von Epilepsie ganz ohne Symptome von Seiten des Sprachapparates verlaufen. Die Sprache und das Wortverständniss ist bei diesen Kranken nur so lange aufgehoben, als die Bewusstlosigkeit dauert, sofort nach dem Erwachen stellen sich aber auf sprachlichem Gebiete wieder normale Verhältnisse her.

In anderen Fällen heben sich Sprachstörungen vor, während und nach den Anfällen deutlich von dem übrigen Symptomencomplex ab.

Als Aura des epileptischen Anfalles wurde von Bernard,[6]) Roos[82]) und Pick[73]) Worttaubheit beschrieben. Nach Féré (S. 79) kommt diese nicht selten nur in unvollständiger Weise zur Ausbildung. Auch Stottern, Paraphasie und motorische Aphasie können nach Féré den Anfall einleiten. Prévost[77]) theilt einen Fall mit, in dem sich der Anfall mit amnestischer Sprachstörung einleitete (Patient fand die Worte nicht).

Im Anfall beobachtete Féré[29]) Reizungserscheinungen im motorischen Sprachcentrum, die er als Logospasmus bezeichnete. Der Kranke stiess im Anfalle eine Reihe bald zusammenhängender, bald unzusammenhängender Silben und Worte aus; dabei bestand das Gefühl des Eingeschlafenseins und Krampf in der rechten Zungenhälfte.

In den Fällen, in welchen Worttaubheit als Aura auftrat (siehe oben), bestand sie auch während des Anfalles fort. Ueber Worttaubheit im epileptischen Schwindel berichtet auch Ssikorsky.[89]) Motorische Aphasie im Anfalle, deren Vorhandensein natürlich nur bei theilweise erhaltenem Bewusstsein constatirt werden kann, ist häufiger beobachtet worden, z. B. von Ko-

ranyi,[50]) Léon de Rode,[56]) Duflocq,[27]) Prévost.[77]) Pitres[76]) beobachtete einen Fall partieller sensitiver Epilepsie mit Aphasie.

Die Fälle andauernder Aphasie bei Epilepsie in welchen die Aphasie unabhängig von der Epilepsie auf Grund einer Herdläsion bestand (Féré,[28]) S. 23 f) gehören nicht hierher.

Auch nach epileptischen Anfällen bestehen nicht selten Sprachstörungen. So wird typisches Silbenstolpern ziemlich häufig viele Stunden nach dem Anfalle andauernd angetroffen. Schon Clouston[20]) hat dies erwähnt. Hie und da findet man, wie ich mich überzeugen konnte, gleichzeitig eine Schreibstörung ganz gleicher Art, die als Verdrehung schwieriger Prüfungsworte beim Schreiben in Erscheinung tritt. Träge und stotternde Sprache nach dem Anfalle beschreibt Orlowsky,[69]) Nothnagel[65]) und Kussmaul[53]) erwähnen das Vorkommen von Aphasie nach Anfällen, ebenso Campbell Clark.

Bateman[4]) beobachtete langdauernde motorische Aphasie nach epileptischem Schwindel. Aphasie nach Anfällen beschrieben noch Fort,[32]) Robertson.[81]) Hierher gehört vielleicht noch der Fall von Worttaubheit und Aphasie nach Migräneanfall mit transitorischer Bewusstlosigkeit, den Pick[74]) mitgetheilt hat.

Amnestische Aphasie in Verbindung mit Worttaubheit nach dem Anfalle bestand in einem anderen Falle von Pick.[73])

Diese Aufzählung, bei der nur transitorische Sprachstörungen im Anschlusse an epileptische Anfälle berücksichtigt wurden, ergibt, dass Sprachstörungen verschiedenster Art bei Epilepsie vorkommen. Häufig handelt es sich um Jackson'sche Epilepsie, in anderen Fällen bestehen dauernde rechtsseitige Lähmungen. Dies macht es sehr wahrscheinlich, dass ein grosser Theil dieser transitorischen Aphasien durch Herderkrankungen in der Gegend der Sprachcentren hervorgebracht wird. Dafür spricht auch die Häufigkeit der Epilepsie bei dauernden Aphasien mit und ohne rechtsseitige Lähmungen. Als rein functionell entstanden können nur die allgemeinen Aphasien (motorische und sensorielle), die häufig mit Seelenblindheit und allgemeiner oder rechtsseitiger Muskelerschlaffung verbunden, unmittelbar nach den Anfällen auftreten, sowie die sprachlichen Coordinationsstörungen (Silbenstolpern) anerkannt werden.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Primararzt Dr. Bubenik für die Ueberlassung des Falles meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

[1]) Anton, Wiener klinische Wochenschrift, 1888 Nr. 38.

[2]) Ballet, Die innerliche Sprache (deutsch von Bougers) 1890.

[3]) Bastian, On different kinds of aphasia, Brit. med. journ. 1887, 29. Oct. und 5. Nov.

[4]) Bateman, On aphasia.

[5]) Berkhan, Ein Fall von subcorticaler Alexie, Archiv für Psychiatrie, XXIII, Heft 2.

[6]) Bernard, De l'aphasie, 1885, p. 256.

[7]) Bernhardt, Berliner klinische Wochenschrift 1872, Nr. 32.

[8]) Bernheim. Contribution à l'étude des aphasies, Revue de méd. 1891, p. 372.

[9]) Bianchi, Contributo clinico ed anatomo-patologico alla dottrina della cecita verbale (afasia ottica), Annali di Neurologia 1891.

[10]) Bilhas, Aphasie transitoire observée au cours d'une pneumonie grippale, Arch. de Neurologie XXXIX, p. 378.

[11]) Bleuler, Ein Fall von aphasischen Symptomen, Hemianopsie etc., Archiv für Psychiatrie XXI, S. 32.

[12]) Blumenstock, Traumatische Aphasie. Friedreich's Blätter 1878.

[13]) Bohn, Ueber Sprachstörung, Jahrbuch für Kinderheilkunde XXV, 1895

[14]) Bouillard, Traité de l'encephale, p. 194.

[15]) Broadbent, (Ein Fall von Amnesie), Lancet 1878.

[16]) Broadbent, On a particular form of amnesia, Med. chirurg. Transact. LXVII.

[17]) Broca, Société anatomique 1861.

[18]) Brock, Ueber einen Fall von transcorticaler motorischer Aphasie, Dissert. Berlin 1892.

[19]) Caro, Ueber Aphasie, Deutsches Archiv für klinische Medicin XLIII, S. 145.

[20]) Clouston, Disorders of speech in insanity, Edinbourgh med. journ. 1876, p. 875.

[21]) Cramer, Zur Lehre der Aphasie, Archiv für Psychiatrie XXII, p. 141.

[22]) Dargelos, Un cas d'aphasie postgrippale transitoire. Nouv. Montpellier 1894. No. 29.

[23]) Déjérine, Contribution à l'étude de l'aphasie motrice sous-corticale et de la localisation cérébrale des centres laryngés, Compt. rend. de la Soc. de Biologie 1891, No. 8.

[24]) Delbrück, Amnestische Aphasie, Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaften XX, Suppl. II, 1886.

[25]) Descamps, Arch. med. belg. 1874, Juin.

[26]) Drozda, Ueber temporäre aphasische Zustände, Wiener medicinische Presse 1885.

[27]) Duflocq, De l'epilepsie partielle d'origine sous-cordicale etc., Revue de méd. 1891, 10 Février.

[28]) Féré, Die Epilepsie, Leipzig 1896.

[29]) Féré, Compt. rend. de la Soc. de Biologie 1895

[30]) Fischer, Motorische Aphasie nach Schreck, Deutsche medicinische Wochenschrift 1877, Nr. 16.

[31]) Forbes Winslow, Obscure diseases of the brain and mind, p. 510.

[32]) Fort, Aphasia due to shock of severe consecutive epileptic spasms, Transactions of the med. faculty of Baltimore 1889.

[33]) Frank Hay, Notes of a case of epilepsy with aphasia, Journ. of mental science 1895, p. 307.

[34]) Freud, Zur Auffassung der Aphasien, Wien 1891.

[35]) Freund, Ueber optische Aphasie und Farbenblindheit, Archiv für Psychiatrie XX, S. 276.

[36]) Gall, Sur les fonctions du cerveau V, p. 16.

[37]) Giraudeau, Revue de médecine 1882.

[38]) Goldscheider, Bemerkungen über einige Fälle von Aphasie. Charite-Annalen 1894.

[39]) Goldscheider, Ueber centrale Sprach-, Schreib- und Lesestörungen, Berliner klinische Wochenschrift 1892, S. 147.

[40]) Goldscheider und Müller, Zur Physiologie und Pathologie des Lesens, Zeitschrift für klinische Medicin, XXIII, 1893.

[41]) Grashey, Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung, Archiv für Psychiatrie XVI, S. 3.

[42]) Hammond, A treatise on the diseases of the nervous system, 7. Ed. London 1882.

[43]) Heller, Psychische Taubheit, Wiener klinische Wochenschrift 1896, S. 755.

[44]) Hughes Bennett, Brit. med. journ. 1888.

[45]) H. Jackson, Brit. med. journ. 1874, p. 574.

[46]) Jakob, Remarks on functional aphemia,' Brit. med. journ. 1890, p. 622.

[47]) Jansen, Aphasie bei einer otitischen eiterigen Entzündung der Hirnhäute am linken Schläfenlappen mit Ausgang in Heilung, Berliner klinische Wochenschrift 1895, Nr. 35.

[48]) Jsager, Hospitalstidende 1890, p. 1042 (Aphasie bei croupöser Pneumonie).

[49]) Koch, Berliner klinische Wochenschrift 1879, Nr. 8, 1880, Nr. 16.

[50]) Koranyi, Ein sonderbarer Fall von Rindenepilepsie; Beitrag zur Frage der Aphasie, Orvosi Hetilap 1895, Nr. 5 und 6.

[51]) Kornilow, Vortrag, referirt im Neurologischen Centralblatt 1893, p. 629.

[52]) Kreuberger, Psychische Taubheit, Wiener medicinische Presse 1896, November und December.

[53]) Kussmaul, Ziemssen's Handbuch XII, S. 202.

[54]) Lannois et Jaboulay, L'hemianopsie dans les abcès cerebraux d'origine otique, Revue de méd. 1896, p. 659.

[55]) Laplace, Gunshot wound of the brain causing a form of aphasia in which the loss of nouns was the striking feature, Journal of nervous and mental disease, XVIII, 1893, p. 191.

[56]) Léon de Rode, Referat, Neurologisches Centralblatt 1891, S. 678.

[57]) Lichtheim, Ueber Aphasie, Deutsches Archiv für klinische Medicin, XXXVI, S. 204.

[58]) Löwenfeld, Ueber zwei Fälle von amnestischer Aphasie, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1892, II, S. 1.

[59]) Maack, Ueber amnestische Schreibstörungen, Centralblatt für Nervenheilkunde 1896, S. 521.

[60]) Mader, Ein Fall von umschriebener acuter Erweichung der ersten und zweiten linken Schläfenwindung etc., Wiener medicinische Presse 1894, Nr. 8.

[61]) Magnan, On simple aphasia and aphasia with incoherence, Brain 1880, II.

[62]) Manquat et Grasset, Un cas de paralysie alterne de l'oculomoteur commun avec aphasie d'origine traumatique, Progrès méd. 1890, No. 6.

[63]) Nasse, Ueber einige Arten von partiellem Sprachunvermögen, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1853, S. 525.

[64]) Naunyn, Ueber die Localisation der Aphasie, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, Wiesbaden 1887.

[65]) Nothnagel, Ziemssen's Handbuch XII, 2.

[66]) Ogle, St. Georges Hosp. Report II, p. 83.

[67]) Ogle, Atactische Aphasie bei Chorea, Brit. med. journ. 1871, p. 167.

[68]) Oppenheim, Ueber den Charakter der Aphasie beim otitischen Abscess des linken Schläfenlappens, Fortschritte der Medicin 1895, 15. September.

[69]) Orlowsky, Ein Fall von anhaltender partieller Epilepsie, Medycyna 1895, Nr. 26 bis 28, Referat, Neurologisches Centralblatt 1896, S. 891.

[70]) Pick, Beiträge zur Lehre von den Störungen der Sprache, Archiv für Psychiatrie XXIII, S. 909.

[71]) Pick, Epikritische Bemerkungen zu einem operirten Fall von Schläfenlappenabscess, Prager medicinische Wochenschrift 1896, Nr. 9, S. 92.

[72]) Pick, Mittheilungen aus der psychiatrischen Klinik in Prag, Jahrbücher für Psychiatrie 1888, VIII, S. 174.

[73]) Pick, Ueber die sogenannte Re-Evolution nach epileptischem Anfall etc., Archiv für Psychiatrie, XXII, S. 755.

[74]) Pick, Zur Symptomatologie der functionellen Aphasien, Berliner klinische Wochenschrift 1894, S. 1060.

[75]) Pierce Clark, One anomalous case of aphasia, Journ. of nervous and mental disease XXI, p. 703

[76]) Pitres, Arch. cliniques de Bordeaux 1892, No. 1.

[77]) Prévost, A propos d'un cas d'epilepsie Jacksonienne avec aphasie sans agraphie, Revue méd. de la Suisse romande 1895, No. 6.

[78]) Redlich, Ueber die subcorticale Alexie, Obersteiner, Arbeiten Heft 3, 1895.

[79]) Ribot, Das Gedächtniss und seine Störungen, 1882.

[80]) Ritter, Aphasie und transitorische Manie bei einem mehr als 10 Minuten frei Aufgehängten, Allgemeine Wiener medicinische Zeitschrift 1886, S. 375.

[81]) Robertson, Epileptic aphasia and hemiplegia etc., Brit. med. journ. 1875, p. 515.

[82]) Roos, On aphasia, p. 50.

[83]) Rosenthal, Ein Fall von corticaler Hemiplegie mit Worttaubheit, Centralblatt für Nervenheilkunde 1884, p. 1.

[84]) Sachs, Vorträge über Bau und Thätigkeit des Gehirns und die Lehre von der Aphasie und Seelenblindheit 1895.

[85]) Schlesinger, Wiener medicinische Presse 1869, S. 875.

[86]) Schlöss, Ueber das Gehirn eines Aphasischen, Jahrbuch für Psychiatrie VIII.

[87]) Sänger und Sick, Aphasie bei Gehirnabscess, Deutsche medicinische Wochenschrift 1890, Nr. 10.

[88]) Simon, Ueber amnestische Aphasie, Dissert., Berlin 1892.

[89]) Ssikorsky, Wjestnik psychiatrii i neuropathologii 1884, Referat, Neurologisches Centralblatt 1884, S. 378.

[90]) Ullmann, Wiener medicinische Presse 1869, S. 790.

[91]) Wernicke, Gesammelte Aufsätze 1893, S. 92.

[92]) Whigsham and Myers, Brit. med. journ. 1886, p. 1317.

[93]) Witzel und Thomsen, Referat im Neurologischen Centralblatt 1896, S. 603.

[94]) Wolff, Ueber Associationsstörungen, Referat im Neurologischen Centralblatt 1897, S. 623.

[95]) Ziehl, Ueber einen Fall von Worttaubheit und das Lichtheim'sche Krankheitsbild der subcorticalen sensorischen Aphasie, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, VIII, S. 259.

Zwei Fälle sogenannter Folie par transformation (Folie en commun).

Von

Dr. Leo Finkelstein.

(Aus dem Hospital des Heiligen Nikolaus in St. Petersburg.)

Die sogenannte Folie par transformation bildet, entsprechend den Auffassungen von Hack Tuke, Marandon de Montyel, Chpoliansky, W. Jakowenko u. A., eine Abart des inducirten Irreseins (Folie à deux), indem bei derselben von zwei Geisteskranken der eine seine Wahnideen auf den anderen überträgt, ihn gewissermassen inficirt. Die Casuistik dieser Form ist in der psychiatrischen Literatur bisher nur äusserst spärlich vertreten. Nach der gemeinsamen Aussage der Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, ist sie auch in den Irrenanstalten als höchst seltenes Vorkommniss zu bezeichnen. Lasègue und Falret[1]) sprachen sich in ihrem Artikel „La Folie à deux" kategorisch dahin aus, dass die Uebertragung des Wahnes von einem Geisteskranken auf den anderen sehr selten stattfinde, und schreiben in diesen seltenen Fällen die Möglichkeit derselben der grösseren Activität und Intelligenz des einen der beiden Kranken zu. Von grosser Bedeutung für die Uebertragbarkeit des Wahnes sind ausserdem noch gleichartige Lebensbedingungen, gemeinschaftliche Umgebung, Interessen, Hoffnungen und Befürchtungen, bei gleichzeitigem Mangel an andersartigen, äusseren Einflüssen. Nach der Ansicht derselben Autoren ist der inducirte Kranke leichter am Leiden betheiligt und besteht aus diesem Grunde das therapeutische Princip in

---

[1]) Lasègue et Falret. La folie à deux. Annales médico-psycholog. 1877, p. 353.

derartigen Fällen darin, ihn möglichst bald vom anderen zu sondern.

Marandon de Montyel sagt in einem seiner Artikel, dass er „in der Anstalt zu d'Auch einen mit Verfolgungswahn behafteten Kranken beobachtete, der den Inhalt seiner Hallucinationen mit demjenigen eines anderen bereicherte", ohne indessen auf eine nähere Beschreibung dieses Falles einzugehen.[1])

Genauere casuistische Beobachtungen über die Folie transformée gibt der amerikanische Autor James Kiernan,[2]) der im Journal of nervous and mental disease 1890 über vier Fälle von Uebertragung des Wahnes von einem Kranken auf den anderen berichtet. Wir führen sie in Folgendem in extenso an. Der erste betrifft einen 40jährigen, erblich stark belasteten Geistlichen, der bereits mehrfach an Geistesstörung gelitten und in Irrenanstalten untergebracht war. Bei jeder Neuaufnahme bestand seine Wahnidee wesentlich darin, die Lage der chronischen Kranken zu verbessern und deren Geistesfähigkeiten mittelst Vorlesungen über das Heilige Land zu entwickeln. Diese seine Ideen entwickelte er stets mit vieler Extase und Hartnäckigkeit und sammelte bei jedem Eintritte in die Anstalt eine Reihe anderer Kranken um sich, auf die er seinen Wahn übertrug. So that er es 1. mit einem Paralytiker, der seine eigenen Grössenideen besass, sie aber mehr dem Einflusse des angeführten Kranken dahin modificirte, dass er die Lage der Geisteskranken verbessern wolle und zu dem Zwecke einfach nichts mehr bedürfe, als für 5 Dollar rothe und weisse Bleistifte zu kaufen und dieselben unter den Kranken und deren Angehörigen zu vertheilen; 2. einem erotischen Maniacus, der ebenfalls nunmehr von der Idee durchdrungen war, Gott durch Besserung der Lage der chronischen Geisteskranken gefällig zu werden; 3. einem Hebephreniker; 4. einem Schwachsinnigen und 5. einem etwas geistesschwachen Epileptiker.[3])

---

[1]) Citirt nach Chpoliansky, Thèse 1885. „Des analogies entre la folie à deux et le suicide à deux," p. 20.

[2]) James Kiernan. Journal of nervous and mental disease, Oct. 1880, p. 639—643.

[3]) Citirt nach Chpoliansky, l. c., p. 221 und W. Jakowenko: Das inducirte Irresein. Wjestnik klin. i sudeb un. psichiatr., Bd. V, 1, p. 99 (russisch).

Der zweite Fall[1]) betrifft zwei junge Leute, von denen der eine an chronischer Manie auf degenerativer Basis litt und sich für Gott ausgab. Im Krankenhause verkehrte er viel mit einem anderen Kranken, einem Hebephreniker. Letzterer gelangte unter dem Einflusse des ersteren zur Ueberzeugung, dass dieser — Gott, er selbst aber ein Engel sei.

Im dritten Falle übertrug ebenfalls ein Maniacus seine Wahnideen auf einen Schwachsinnigen.

Im vierten Falle handelt es sich um zwei Kranke mit chronischer Manie (primäre Verrücktheit), die lange Zeit in einem Krankenhause miteinander lebten. Ihre Wahnideen spitzten sich dahin zu, dass der eine von Ihnen — Gott der Vater, der andere — Gott der Sohn sei.

In allen von Kiernan beschriebenen Fällen figurirte stets ein Kranker als actives Element, der oder die anderen als passive Elemente. Ersteres waren meist chronische Maniaci, letztere — gewöhnlich Kranke mit mehr oder weniger geschwächter Geistesthätigkeit. Die praktische Folgerung, die Kiernan aus seiner eigenen Erfahrung, sowie aus den beschriebenen Krankengeschichten zieht, besteht darin, dass die Anhäufung einer grösseren Anzahl von Geisteskranken zum Auftreten gemeinsamer Wahnideen unter ihnen führen kann und somit die Aussicht auf Wiederherstellung mindert.

Andeutungen, die auf die Folie transformée Bezug haben, besitzen wir seitens Professor Kowalewsky[2]) aus der russischen Literatur, und zwar folgender Art: „Ich selbst habe so gut wie gar nicht eine Inficirung von Kranken mit dem Wahne anderer zu sehen Gelegenheit gehabt. Das mag vielleicht daher erklärlich sein, dass selbige sehr mannigfaltiger Natur und ein jeder zu sehr in seinen eigenen Wahn vertieft waren. Ein jeder fremde Wahn passte nicht in ihr System und erschien ihnen als Unding."

Dr. W. Jakowenko,[3]) dem wir eine von den besten Untersuchungen über das inducirte Irresein verdanken, erwähnt über die für uns interessante Frage Folgendes: „Wir selbst hatten mitunter Gelegenheit, Fälle zu beobachten, wo Paranoiker mit

---

[1]) L. c.

[2]) P. J. Kowalewsky, Psychiatrie 1890, p. 286 (russisch).

[3]) Dr. W. Jakowenko, l. c., p. 100.



Verfolgungswahn in hohem Grade ihre Stubengenossen beeinflussten, namentlich Schwachsinnige (mit angeborenem Schwachsinn, dementia paralytica u. dgl.), doch gelang es uns kein einzigesmal zu constatiren, dass letztere sich auch das Wahnsystem angeeignet hatten. In einem uns bekannten Falle übergab ein Paranoiker einem zweiten solchen einen Theil seiner Wahnideen. In einem zweiten fasste eine schwachsinnige Kranke Glauben an den von ihr oft angehörten Wahn einer primär Verrückten, die sich als Gottheit ausgab, und verrichtete vor ihr auf den Knien ihr tägliches Morgen- und Abendgebet."

Parchappe[1]) erzählt von einem Falle, wo ein Kranker in Folge von Nahrungsverweigerung mit der Sonde gefüttert werden musste. Dessen Nachbar ahmte ihm nach und musste in Folge dessen ebenso gefüttert werden. Dieselbe Erscheinung beobachtete auch Luys.[2])

Die angeführten casuistischen Mittheilungen und aus ihnen gezogenen Ueberlegungen erschöpfen so ziemlich alles, was sich in der uns zugänglichen Literatur ausfindig machen liess. Wie sich daraus ersehen lässt, sind die casuistischen Daten, bei der Seltenheit der Erscheinung äusserst spärlich und enthält die Pathogenese derselben noch sehr vieles Dunkle und Unklare. Es ist klar, dass sowohl die allgemeinen als auch therapeutischen Schlussfolgerungen in der gegebenen Frage vorerst nur auf einzelnen Fällen beruhen, welche begreiflicherweise die ganze Frage von der Folie par transformation nicht in ihrer Gesammtheit begreifen können. Aus diesem Grunde, da eine grössere Sammlung von Erfahrungsmaterial über diese Erscheinung nothwendig ist, fühle ich mich veranlasst, im Folgenden zwei im Krankenhause des Heiligen Nikolaus beobachtete Fälle von Folie par transformation zu veröffentlichen. Bei der Beschreibung soll die auch sonst von den Autoren gebräuchliche Reihenfolge innegehalten werden, indem zuerst die activen und danach die passiven Codeliranten beschrieben werden.

1. Josef Niburg, 31 Jahre alt, Kolpischer Bürger, wurde ins Hospital des Heiligen Nikolaus am 25. September 1891 aufgenommen. Patient ist mittleren Wuchses, genügenden Körper-

---

[1]) Parchappe, Annales medico-psycholog. 1869, Bd. I, p. 511.

[2]) Luys, Études de physiolog. et de pathologie cerebrales, p. 105.

baues und Ernährung. Pupillen gleich weit, reagiren träge auf Licht. Bietet im Uebrigen nichts Pathologisches physischerseits. Keine Degenerationszeichen. Die Bewegungen des Kranken erscheinen äusserst langsam und träge, Sprache träge. Elementare Fragen werden äusserst ungern beantwortet, wobei zu Beginn ein zusammenhangloser Wahn beobachtet wurde, wonach Patient sich einbildete, man habe ihn geschnitten, verkürzt, sein Kopf gehöre ihm nicht, er besitze keine Zunge u. dgl. Indessen wusste er wohl, dass er ins Krankenhaus gebracht sei, nannte genau Monat und Datum. Er gab über sich folgende anamnestische Auskunft: Geboren im Kurländischen Gouvernement, zuständig nach Kolpino (St. Petersburger Gouvernement). Lebt beständig in Petersburg und treibt Pferdehandel. Erinnert sich gut seiner Eltern, die nach seinen Aussagen psychisch nichts Auffallendes gezeigt haben sollen. Weiss über keinen Fall von Geisteskrankheit in der Familie zu berichten. Hat an Syphilis nie gelitten und behauptet, nie irgend welche Neigung zum Missbrauche von Spirituosen gehabt zu haben. Sämmtliche diese Aussagen wurden von einem Bekannten Niburg's bestätigt, der ausserdem noch hinzufügte, an letzterem noch 3 Monate vorher nichts besonders Abnormes beobachtet zu haben. In der letzten Zeit erlaubte er sich nur in Gesellschaft mehr als gewöhnlich zu trinken. Damit habe sich gleichzeitig sein Charakter stark geändert; er sei nachdenklich, mürrisch geworden, habe seine Angelegenheiten vernachlässigt, spreche mitunter ohne Zusammenhang und schwer begreiflich. Im Mai dieses Jahres habe Niburg sich bis zur Besinnungslosigkeit angetrunken und sei in diesem Zustande ins Obuchowhospital gebracht worden. Aus den von dort erhaltenen Daten ist zu ersehen, dass er am 27. Mai in besinnungslos trunkenem Zustande aufgenommen wurde. Einige Tage her zeigten sich Hallucinationen des Gesichtes und Gehöres sowie ein zusammenhangloses Delirium. In der Abtheilung hielt sich Patient einsam, sprach mit Niemandem. In diesem Zustande verblieb er bis Ende Juni, wo sich die Zeichen eines acuten Nierenleidens einstellten, von denen er erst gegen Ende September genas. In dieser Zeit wurde er auch wegen seiner Geistesstörung ins Hospital des St. Nikolaus gebracht. Bis Ende December blieb sein psychischer Zustand derselbe; die ganze Zeit war seine Stimmung eine gedrückte, von periodischen

Aufregungszuständen unterbrochen. Auf wiederholtes Befragen äusserte er mitunter abgerissene Verfolgungsideen, so z. B. habe ihn sein Schwager mit dessen Helfershelfern unglücklich gemacht, man habe ihn bestohlen, habe ihn vergiften wollen, stehle ihm das Essen aus dem Munde, so dass nichts in den Magen gelange. Dieser ganze Wahn wird vom Patienten bruchweise, ohne System und Zusammenhang wiedergegeben. Er hallucinirte offenbar damals, liess sich jedoch darüber in keine näheren Erörterungen ein. Vom Monat December an beginnt der Wahn des Kranken ein stabiles System anzunehmen. Er klagt dem Arzte jeden Tag über die Raben, die im Krankenhausgarten auf den Bäumen sassen und ihm die Ohren vollschrien, ihn schimpften und sich über ihn lustig machen. Er leide durch sie schon ein ganzes Jahr, sie seien auf ihn von seinen Verwandten losgelassen. Die Speise gelange nicht in seinen Magen, sondern steige in den Kopf, wo sie von selbigen Raben fortgenommen würde. „Betrachten Sie meinen Leib," sagt der Kranke, schnell seine Beinkleider losknöpfend und das Hemd in die Höhe ziehend, „sehen Sie nur, sehen Sie recht aufmerksam, er ist ja ganz leer, nichts ist d'rin. Klopfen Sie etwas an meinen Kopf, da ist auch nichts, ohne jeden Inhalt." Patient schlägt sich mit den Fäusten vor den Kopf. „Um Gottes Willen, Doctor, verjagen Sie die Raben; sagen Sie ihnen, sie mögen sich scheeren; ich kann das länger nicht mehr aushalten." Patient schläft meist schlecht, geht gewöhnlich im Corridor auf und ab und klagt beständig über die Raben; nur nach starker Ermüdung schläft er auf kurze Zeit ein. Isst genügend. Von dieser Zeit bleiben Wahn und Hallucinationen fest bestehen und werden in stereotyper Form nicht nur dem Arzte, sondern auch den Umgebenden ausgesprochen. Veränderlich ist nur zeitweise der emotive Zustand; Patient ist mitunter träge, zeitweise, unter dem Einflusse der Hallucinationen, erregt, doch ändert sich weder an letzterem, noch am Wahne etwas.

Als sich die Form der Geistesstörung, an der N. litt, auf diese Weise als Paranoia hallucinatoria chronica entpuppt hatte, wurde am 8. Mai 1892 ein anderer Kranker, Josef Linnama, aufgenommen, der sich alsbald als Codelirant von N. herausstellte. Nachher soll die Transformation des Wahnes von L. näher beschrieben werden, wogegen hier diejenigen Daten aus

der Krankengeschichte des N. wiedergegeben werden, die auf das Verhältniss zwischen ihm und L. Bezug haben. Da letzterer ebenfalls deutsch sprach (er war Bauer des Esthländischen Gouvernements), so wurde er von N. bald als Landsmann betrachtet und unter dessen besonderen Schutz genommen. Letzterer führte ihn beständig mit sich herum, reichte ihm zu Tische die Speise, legte ihn selbst am Abend zu Bette und erklärte wiederholt den Umstehenden, dass auch Linnama die Raben weder bei Tage, noch bei Nacht schlafen liessen. In so engen gegenseitigen Verhältnissen verlebten beide bis zum Monat Juli 1892, von wo an N., ausschliesslich unter dem Einflusse einer Aenderung der emotiven Sphäre, seine Beziehungen zu L. schroff abbrach und sich ihm in keiner Weise mehr näherte. Sein psychischer Zustand blieb bis Ende 1894 ohne Aenderung und erst im November jenes Jahres begannen sich allmählich Grössenideen den Verfolgungsideen beizugesellen. Anfangs äusserte er dieselben nur in Andeutungen: „Wir würden bald von ihm zu hören bekommen," erklärte aber bald, er sei Nachfolger des persischen Thrones; der persische Schah werde ihn bald besuchen und von hier abholen; er habe in der Staatsbank 200.000 Rubel liegen und könne noch viel durch Pferdezucht erwerben; er erzählte, dass Peschkoff, der zu Pferde die Tour aus Sibirien nach Petersburg gemacht hatte, ihm sein Pferd geschenkt habe; er würde letzteres dem Sultan für 1 Million verkaufen u. dgl. In diesem Zustande wurde er, als chronischer Kranker, am 10. Mai 1895 in die Novosnamen'sche Colonie überführt.

Der Kranke, auf den Patient seinen Wahn übertragen hatte, war ein Bauer des Esthländischen Gouvernements, Josef Linnama, 26 Jahre alt, am 8. Mai 1892 ins Krankenhaus aufgenommen. L. ist mittleren Wuchses, Körperbaues und Ernährung. Seitens der inneren Organe nichts Pathologisches. Von Degenerationszeichen sind unregelmässig gestellte Zähne und hoher Gaumen zu beobachten. Seitens des Nervenmuskelapparates bestehen träge Pupillenreaction, fibrilläres Zittern der Zunge; die Hände zittern stark. Sehnenreflexe sowohl an den oberen, als an den unteren Extremitäten stark gesteigert. Von anamnestischen, bei der Schwester des Kranken erlangten Daten, sind folgende bemerkenswerth: Patient stammt aus gesunder

Familie und ist weder zu geistiger, noch nervöser Erkrankung prädisponirt. Litt weder an Syphilis oder Alkoholismus, noch an irgend welchen erschöpfenden Erkrankungen. Hatte stets ein stilles Wesen, war nie im Stande jemand zu kränken, im Gegentheile fähig, selber Unrecht zu leiden, leicht beeinflussbar. In der letzten Zeit soll er viel wegen unglücklicher Liebe gelitten und seitdem Zeichen von Geistesstörung geäussert haben, die sich anfangs in starken Abnormitäten des Benehmens zeigten; er wurde nachdenklich, sprach tagelang mit niemand, suchte Einsamkeit; dann fing er an, Unsinn zu reden, äusserte Furcht und versuchte mehrmals sich das Leben zu nehmen. Kurz vor der Abfahrt nach Petersburg zog er seine neuen Stiefel aus und zerhackte sie in kleine Stücke. Bald darauf wurde er im Hospital des St. Nikolaus internirt. Sein Status praesens bestand in Folgendem: Gesichtsausdruck etwas deprimirt, ermüdet. Aeussert auf Befragen sowohl Hallucinationen als Wahnideen. Er erklärt, er fürchte allein zu schlafen, man könne ihm Böses anthun, man feinde ihn an. Er sieht öfters schwarze Männer, die ihm etwas zu Leide thun wollen und andere angreifen; betet zu Gott, er möge die Menschen gut machen. Im Vorstellungsgange ist eine Störung der Associationen bemerkbar, indem, bei vorhanden bleibendem Ausgangspunkte des Denkens, er sein Ziel nur mit fremder Hilfe erreichen kann, wobei eine Menge nebensächlicher Combinationen auftauchen, die das Endziel seiner Ueberlegungen stark verdunkeln. Dabei ist das Bewusstsein der Zeit, des Ortes und der Persönlichkeit erhalten. Aufmerksamkeit — geschwächt.

Wie schon oben erwähnt, schenkte Niburg, vom Momente der Aufnahme Linnama's ins Krankenhaus, diesem seine besondere Aufmerksamkeit. Trotzdem wurden bis Ende Mai im Zustande Linnama's keinerlei Veränderungen wahrgenommen. Er blieb äusserst träge, wortkarg und antwortete manchmal auf Fragen überhaupt nicht. Seine Wahnideen und Hallucinationen blieben stets dieselben; er fürchtete, wie sonst, Nachts, die „schwarzen Männer", die beständig schrieen und ihn nicht schlafen liessen. Dagegen ging Ende Mai, 3 Wochen nach der Aufnahme, eine grosse Aenderung in diesem Zustande vor. Anfangs äusserte er nur einen besonderen pathologischen Nachahmungstrieb auf motorischem Gebiete. Linnama war die genaue Copie Niburg's.

Wo N. ging, war auch L. da; wann N. spuckte. spie auch L. aus; wenn N. dem Arzte die Hand reichte, that es auch L.: wenn N. ihn nicht begrüsste, so that es auch L. nicht. oder aber auf Geheiss von Niburg. Letzterer weihte ihn. während ihres beständigen Zusammenseins, aufs genaueste mit in seine Hallucinationen ein. Lange Zeit trotzdem, bis Ende Juni, blieben die Nachahmungen von L. nur auf das motorische Gebiet beschränkt. Schon Ende Juni und Anfang Juli aber erklärte er, dass auch ihn die Raben Nachts nicht schlafen liessen und zu ihm wie zu Niburg redeten. Bald nachher hatte er des letzteren Hallucinationen und Wahn sich stereotyp angeeignet. Er erzählte, die Raben verlangten gefüttert zu werden, nähmen ihm die Speise fort und schickten ihn zu dem Zwecke zehnmal am Tage ins Closet. Er bestätigt die Worte Niburg's, sie seien Landsleute und hält alles, was letzterer von seiner früheren Bekanntschaft mit ihm, von ihren gemeinschaftlichen Kinderspielen u. dgl. erzählt, für wahr, indes es sich auf genauere Erkundigungen erwies, dass sie sich im Krankenhause zum erstenmale gesehen hatten. Mit diesem dermassen transformirten Wahne verblieb L. bis zu seiner Entlassung aus dem Hospitale, die am 3. September desselben Jahres stattfand, und äusserte keine einzige von seinen früheren Wahnideen und Hallucinationen mehr.

Betrachten wir den psychischen Zustand der beiden beschriebenen Codeliranten, so sehen wir, dass von ihnen Niburg gegenüber Linnama die active Person (l'élément actif nach Marandon de Montyel); dagegen Linnama — die passive Person (l'élément passif) darstellt. Nicht immer entsprechen diese beiden Benennungen, wie wir später bei Beschreibung des zweiten Paares unserer Codeliranten sehen werden, der eigentlichen Sachlage, indem von den letzteren der passive, inficirte Theil hier an Activität den ursprünglichen Inhaber des Wahnes übertrifft. Im oben angeführten Falle war freilich jener in der That der passive, dieser der active. Mit seltenem Nachdrucke wiederholte Niburg beständig seinen Wahn und führte durch die cumulative Wirkung der unausgesetzten, ohne Remissionen stattfindenden Wiederholungen, sehr bald die Transformirung des Wahnes von Linnama herbei. Andererseits war die Beanlagung des letzteren gerade entsprechend, um diesen Wahn in

sich aufzunehmen. Zunächst war es, nach den Angaben seiner Schwester, dessen Charakterschwäche, sodann aber nach der psychischen Erkrankung, abgesehen von den zeitweisen, übrigens auch nur ausserhalb des Krankenhauses beobachteten Aufregungszuständen, seine stetige Trägheit, Einsilbigkeit und Zurückgezogenheit, die diesen Vorgang begünstigten. Die Art und Weise der Transformation bietet im gegebenen, wie auch im folgenden mitgetheilten Falle Eigenthümlichkeiten, die bisher von den Autoren noch nicht verzeichnet sind. Es ist natürlich, dass letztere sich hauptsächlich bei der Erscheinung der Uebergabe des Wahnes und der Hallucinationen, als den am meisten in die Augen springenden Symptomen, aufhielten, indes das nicht weniger wichtige Gebiet der Willenssphäre von ihnen unberücksichtigt geblieben ist. Gerade diese bildet im ersten, wie auch im folgenden zweiten Falle die erste Instanz für die psychische Infection, und nach ihr erst erfolgt die Uebergabe des Wahnes und der Hallucinationen. Ich gehe nun zur Beschreibung des zweiten Paares der Codeliranten über.

Alexander Gregorowitsch, Edelmann, 36 Jahre alt, wurde ins Hospital des St. Nikolaus am 11. Juli 1891 aufgenommen. Patient ist hohen Wuchses, mittleren Körperbaues und Ernährung. Weder seitens der inneren Organe, noch des Nervensystemes irgend welche pathologische Veränderungen, mit Ausnahme einer geringen Asymmetrie der Gesichtsfalten und einer unbedeutenden Erhöhung des Kniephänomens. Bei Untersuchung der psychischen Sphäre ist das Bestehen eines fixen Grössen- und Verfolgungswahnes zu constatiren. Obgleich dem Berufe nach nur Agent der Weichselbahn, behauptete er doch von Gedimin zu stammen, dessen Nachkommen in die Dynastie der Jagellonen und später der Coronoblizki und Gregorowitsch aufgingen. „Ich bin Herrscher, König von Litthauen, besitze den Titel eines Hypnotikers wegen Erfindung des „Lufttelephons" und „Diction" des internationalen Friedensvertrages, der in Anwesenheit der Botschafter sämmtlicher Länder abgeschlossen ist." Für die Erfindung seines Lufttelephons hat er von sämmtlichen Regierungen insgesammt 102 Millionen Rubel in Gold zu bekommen. Die Verbesserungen, die er in diesem wichtigen Hilfsmittel des internationalen Verkehres gemacht hat, bestehen darin, dass er als Vicepräsident der Nordamerikanischen Staaten

zu beliebiger Zeit im Stande ist, mit seinen ihm in Amerika untergebenen Beamten in Verbindung zu treten. Das Geheimniss der ganzen Vervollkommnung liegt in der Abschaffung der Drähte; die Ströme werden nach seinem Belieben ausschliesslich durch die Luft geleitet und gerichtet u. dgl. Patient ist äusserst empört über seine Unterbringung ins Krankenhaus, weist mit Unzufriedenheit darauf hin, dass dadurch der Gang der Staatsangelegenheiten und die Auszahlung seiner 102 Millionen aufgehalten wird.

Aus den von seiner Schwester mitgetheilten anamnestischen Daten ist Folgendes zu ersehen: Gregorowitsch stammt aus einer Familie, in der in einer Reihe von Geschlechtern chronischer Alkoholismus zu verzeichnen ist. Bei Grossvater und Onkel mütterlicherseits existirte starker Abusus in Baccho, desgleichen bei einem Bruder des Kranken. Schwestern gesund. Vor 10 Jahren hat Patient Typhus abdominalis durchgemacht. Nach den Aussagen derselben Schwester soll er an Syphilis gelitten haben, doch lässt sich dessen Zeitpunkt nicht mit Genauigkeit bestimmen. Die Geistesstörung ist bereits seit ungefähr 2 Jahren zu bemerken.

Während seines Aufenthaltes im Hospital des St. Nikolaus wiederholt Patient beständig und stereotyp seine Hallucinationen und Grössen- und Verfolgungsideen. Ununterbrochen mit seinen Staatsangelegenheiten beschäftigt, überhäuft er die Aerzte mit verschiedenen, an alle möglichen Militärtheile gerichteten Papiere, mit Schreiben an Civil- und Militärgerichte, an den Petersburger Stadthauptmann, an alle Botschaftsämter Russlands, Westeuropas und Amerikas, verschiedene Minister und sämmtliche bekannte Persönlichkeiten der ganzen Welt. Die Uebergabe dieser Documente wird von ihm mit bestimmten Formalitäten bewerkstelligt; ein jeder musste den Empfang derselben mittelst Namensunterzeichnung auf besonderen gleichzeitig mit ihnen angefertigten Copien bescheinigen. Der Inhalt sämmtlicher Schreibereien des Patienten ist so ziemlich der gleiche. Ueberall klagte er über Vorenthaltung der ihm zukommenden Millionen und über seine Zurückhaltung im Krankenhause, die ihn von der Erfüllung seiner directen Obliegenheiten abhalte. Den Aerzten klagte er, man stelle ihm mittelst der von ihm selbst erfundenen Wissenschaft — des Hypnotismus —

nach. Doch traten seine Verfolgungsideen nur zeitweise episodisch zum Vorschein, während vorzüglich die Grössenideen mit besonderer Hartnäckigkeit wiederholt wurden. Meistens sprach er mit unbekannten Persönlichkeiten durch seine ins Rohr gefalteten Hände, welche eben das von ihm erfundene, ohne Drähte functionirende Lufttelephon darstellten, mit dem er jeden Augenblick, je nach Belieben, mit jedem in Verbindung treten konnte. In solchem Zustande verblieb Patient im Krankenhause bis zum 15. Juli 1893, wo er als unheilbarer chronisch Kranker ins Stadtkrankenhaus des Heiligen Panteleimon überführt wurde.

Gleichzeitig mit Gregorowitsch befand sich auf der Abtheilung ein Kranker, W. Urjupin, 28 Jahre alt, Sohn des Leibkutschers, aufgenommen am 17. April 1892, gestorben gerade nach einem Jahre, am 15. April 1893 an Tuberculosis pulmonum. Patient ist mittleren Wuchses, schwachen Körperbaues. Ernährung und Muskulatur. Oberflächliche Schleimhäute höchst anämisch. Auscultatorisch unter dem rechten Schlüsselbein — ausgesprochenes rauhes Athmen. Percutorisch — Dämpfung ober- und unterhalb des rechten Schlüsselbeines. In den übrigen Lungentheilen — nichts Abnormes. Seitens des Nerven- und Muskelapparates — Erhöhung der Sehnenreflexe und der mechanischen Muskelerregbarkeit; im Uebrigen — alles normal. Patient ist mitunter etwas deprimirt, verhält sich jedoch meist indifferent zu seiner Lage. Die psychische Untersuchung ergibt das Bestehen von Täuschungen des Gehöres, des Tastsinnes und ausserdem äusserst mannigfaltige Hallucinationen seitens der Geschlechtssphäre, auf denen auch hauptsächlich die Verfolgungsideen des Kranken beruhen. So erzählt er, dass man bereits seit 3 Jahren mit ihm Versuche mache, ihn durch Magnetismus und Elektricität, ohne Vermittlung irgend welcher mechanischer Vorrichtungen, beeinflusse. Er fühle das am Zittern, das ihn mitunter am ganzen Körper befalle und ausserdem noch daran, dass ihm dabei fremde Gedanken übergeben wurden, die er nicht zu nennen wünsche. Manchmal wurden ihm die Gedanken von fremden Leuten auch mittelst Geflüster übergeben, wodurch dieselben ihm direct in den Kopf gelegt wurden. Diese Ströme sollen ihm entweder von „einer Frau", die er nicht kenne, oder von ganz einfachen Leuten übermittelt werden, wobei auch verschiedene einfache Gegenstände dazu benützt wurden, so z. B.

Predigerkleider, eine zu ihm hingewendete Sargkante u. dgl. Im Schlafe endlich wirken Frauen auf ihn mittelst Magnetismus und veranlassten ihn „dies zu treiben", d. h. zu onaniren. Von anamnestischen Daten, die uns der Kranke mittheilte, und nachher auch von dessen Bruder bestätigt und vervollkommnet wurden, erwähnen wir Folgendes: Der Vater des Kranken starb, 65 Jahre alt, an Lähmung; seine Mutter — mit 45 Jahren — an Volvulus. Grossvater mütterlicherseits war Trinker. Von den 3 Brüdern des Patienten litt der eine an periodischem Alkoholismus und starb an der Wassersucht. Patient selbst begann schon seit seinem 8. Lebensjahre Spiritus zu missbrauchen, besonders stark aber seit seinem 19. Lebensjahre. Schon von Kindheit suchte man ihm verschiedene Gewerbe und Handwerke beizubringen, doch machte er, trotz seiner guten Beanlagung, lange keine Fortschritte und ging von einem Handwerke zum anderen über. Im Laufe der letzten Zeit, bis Januar 1892, war er Taglöhner, hörte aber auch damit bald auf und sammelte Almosen, in Folge dessen er aufgegriffen und bald danach ins Hospital gebracht wurde.

In der ersten Zeit seines Aufenthaltes daselbst waren keine Aenderungen in seinem Zustande zu bemerken. Obgleich sich nicht als krank betrachtend, blieb er zu seiner Lage ganz indifferent. Zeitweise weist er Misstrauen zu seiner Umgebung auf, ist zurückhaltend mit Aeusserungen, seinen Wahn betreffend, doch lässt sich nach einzelnen abgerissenen Bemerkungen schliessen, dass er sich auch im Krankenhause elektrisirt, seine Geschlechtstheile von Strömen getroffen, von fremden Gedanken beeinflusst fühlt u. dgl. Enthält sich der Arznei. In diesem Zustande verblieb Patient bis zum 9. October, wo er zufällig wegen rein administrativer Rücksichten ins selbe Zimmer placirt wurde, wo sich auch Gregorowitsch befand.

Im Laufe der ersten 3 Tage war nichts Besonderes an Urjupin bemerkbar; am Morgen des 4. Tages zeigte er einen derartigen Erregungszustand mit Neigung zu aggressiven Handlungen, dass er alsbald isolirt werden musste. Patient zerriss in diesem Zustande seine Kleider, warf sich auf Gregorowitsch mit der offenbaren Absicht ihn zu schädigen und schrie, er habe nun die Ursachen seiner Qualen gefunden, indem dieser ihn ohne jegliche mechanische Vorrichtungen durch die Luft hypnotisire.

Dabei führte er als Zeugen andere Kranke an, welche gesehen hätten, wie Gregorowitsch aus seinem Bette Ströme auf ihn gerichtet und ihn so gequält und zuletzt aufgeweckt hätte. Ins Isolirzimmer untergebracht, ging er in grosser Aufregung ungefähr 2 Stunden auf und ab und behauptete, ohne nunmehr weitere aggressive Antriebe zu zeigen, dass Gregorowitsch als Hypnotiker im Laufe der letzten Tage ihn durch Ströme beeinflusst, sowie scheinbar sich mit Anderen unterhaltend, in Wirklichkeit doch ihn im Auge gehabt hätte. Allmählich beruhigt sich Patient, gelangt in seinen früheren Zustand und erschien schon nach 24 Stunden wie sonst apathisch und gleichgiltig gegen seine Umgebung, scheinbar sich gar nicht erinnernd, was mit ihm am gestrigen Tage vorgefallen war. Sein psychischer Zustand war ganz derselbe, wie vor dem 12. und in diesem wurde er, nunmehr aber absichtlich, um zu constatiren, wie die Nachbarschaft des Gregorowitsch auf Patienten zurückwirken würde, zum zweitenmale in dasselbe Zimmer mit ihm versetzt, wobei natürlich Massnahmen gegen einen etwaigen neuen Erregungszustand getroffen wurden. Im Laufe der ersten 24 Stunden war keine Veränderung an Urjupin zu bemerken. Am zweiten Tage dagegen begann er immer mehr in Erregung zu kommen, was auch mit einem neuen intensiven Zornaffect mit locomotorischer Unruhe endigte. Von neuem isolirt, gab er, durch seine Aufregung, keinem die Möglichkeit ein Wort mit ihm zu reden, noch irgend welche Antwort von ihm zu erhalten; doch war schon ungefähr nach 2 Stunden der Affect ausgeglichen und in grosser Aufregung erzählte er, in seinem Körper sei eine Menge hypnotischer Ströme erschienen, wie er sie zu Gedankenmittheilungen auf grosse Strecken utilisiren könne, ohne noch zur Ausspannung irgend welcher besonderer Leiter gezwungen zu sein; wie dieselben Ströme auch zum Telephoniren für kürzere sowohl auch für längere Strecken verwerthbar seien. Es ist klar, dass unser Kranker von dem Wahne Gregorowitsch's inducirt wurde, und zwar von dem Theile desselben, welcher sich auf die Möglichkeit einer Telephonverbindung ohne Drähte mittelst Hypnotisirung bezieht. Der so modificirte Wahn Urjupin's hielt sich, allmählich verblassend, im Laufe von ungefähr 4 Tagen, worauf er vergessen wurde. An seine Stelle trat die frühere Apathie und Gleichgiltigkeit mit den gewohnten Wahnideen und

Sinnestäuschungen, indem er dauernd ausserhalb jeder Communication mit Gregorowitsch erhalten wurde. Der beiweitem nicht unschuldige Einfluss der genannten Affectausbrüche für einen so schwachen und heruntergekommenen Organismus, wie Urjupin es war, veranlasste uns, so interessant es auch wäre, darauf zu verzichten, die Art der Weiterentwickelung und des Verlaufes seines inducirten Wahnes zu verfolgen. Kurze Zeit nachher stellte sich beim Patienten erhöhte Temperatur ein, der Lungenprocess begann schnell zu progrediren und am 15. April des folgenden Jahres endete der Kranke an Tuberculosis pulmonum. Psychischerseits waren bis zu Ende keine weiteren Aenderungen in seinem Zustande wahrgenommen worden; Patient wiederholte stereotyp seine früheren Wahnideen, dass ihn Nachts Frauenzimmer magnetisirten, ihn zum Onaniren trieben, ihm fremde Gedanken übergeben u. s. w. Kein einzigesmal passirte es mehr, dass er die ihm von Gregorowitsch übergebenen Ideen geäussert hätte; sogar erinnerte er sich ihrer nicht einmal bei eingehenderer Unterhaltung.

Betrachten wir den psychischen Zustand dieser beiden Codeliranten, so erscheint uns Gregorowitsch gegenüber Urjupin als active Person. Aus der kurzen Beschreibung des Krankheitsverlaufes ist zu ersehen, dass Gregorowitsch fast ohne Unterbrechung mit seinen Wahnideen beschäftigt war; entweder war er mit schriftlichen Mittheilungen an verschiedene Regierungspersönlichkeiten in Anspruch genommen, oder er unterhielt sich laut mit den Regierungen verschiedener Länder mittelst seines Lufttelephons, oder er klagte den Umgebenden über seine ungerechte Einsperrung und Vorenthaltung der 102 Millionen für seine Erfindungen. Urjupin dagegen war physisch schwach und heruntergekommen, an beginnender Tuberculosis leidend. Wenngleich seine Geistesstörung sich in Form ganz bestimmter Wahnideen und Sinnestäuschungen äusserte, so weihte er jedoch nur sehr ungerne Unberufene, auch nicht einmal die Aerzte, in seine Ideen ein. Die Transformation seines Wahnes ging ausserordentlich schnell vor sich, wobei auch hier wiederum ihr intensive Störungen auf motorischem Gebiete vorangingen, als Zornaffect und starke motorische Unruhe, die sich übrigens alsbald, nach Entfernung Urjupin's aus der Nähe des Imitators seines Wahnes, legten. Von dem Momente jedoch, wo beide

wiederum miteinander in Berührung traten, erneuerte sich sofort die motorische Unruhe Urjupin's und alsbald auch die stereotype Nachahmung der Ideen Gregorowitsch's. Von besonderem Interesse ist im gegebenen Falle der Inhalt der Wahnideen bei beiden Codeliranten, die bis zur psychischen Infection Urjupin's sich durch ausserordentliche Aehnlichkeit auszeichneten. Der Verfolgungswahn Gregorowitsch's äusserte sich darin, man wolle ihn vermittelst der von ihm selbst erfundenen Wissenschaft des Hypnotismus „zugrunde richten", und das von ihm entdeckte Lufttelephon arbeite ohne jeden Leiter. Urjupin behauptete, man wirke auf ihn mittelst Elektricität, mache mit ihm Versuche, indem man ihn ohne Hilfe irgend welcher mechanischer Vorrichtungen elektrisire. Diese, selbst bis zur Uebereinstimmung der äusserlichen Form reichende Aehnlichkeit der Wahnideen beider war es, welche vielleicht den Boden hergab, auf dem sich die Transformirung des Wahnes von Urjupin mit so grosser Leichtigkeit vollzog.

Betrachten wir die Entstehungsbedingungen der Folie transformée in unseren beiden Fällen, so bemerken wir, dass sie eine vielfache Uebereinstimmung mit denen bei der Folie à deux aufweisen. Ich meine damit die Wirkung der gleichartigen Lebensbedingungen, die gemeinschaftliche Umgebung, den Mangel jeglicher sonstiger äusserer Einwirkungen u. s. w. Selbstverständlich hatte, unabhängig von diesen Bedingungen, die psychische Infection des einen Kranken durch den anderen nicht stattfinden können. Zunächst sehen wir in unseren beiden Fällen chronische Paranoiker mit Verfolgungswahn betroffen, von denen die beiden activen Kranken mit seltener Nachdrücklichkeit und Hartnäckigkeit ihre Wahnideen wiederholten. Dagegen erschienen die beiden passiven Kranken als auffallend schlaffe und apathische Subjecte, von denen der eine ausserdem noch physisch erschöpft, in Folge eines chronischen Lungenprocesses, war. Auch wird wohl der cumulative Einfluss der beständig wiederholten Wahnideen eine begünstigende Wirkung nicht verfehlt haben.

Wir haben hier noch eine, die Entstehung einer Transformation des Wahnes begünstigende Bedingung hervorzuheben, nämlich den Zustand der emotiven Sphäre der beiden Codeliranten. Es ist schwer, hier von der Bedeutung der psycholo-

gischen Elemente der Persönlickkeit zu sprechen, indem nicht vergessen werden darf, dass wir es mit vollkommen ausgebildeten Formen von Geistesstörung zu thun haben, wo über den Einfluss der intellectuellen Sphäre schwer etwas auszusagen ist. Es ist für die Folie à deux gegenwärtig am wahrscheinlichsten, dass die intellectuelle Seite allein nur eine kleine, oder überhaupt gar keine Rolle in der Entstehung dieser Erscheinung spielt. Viel wichtiger erscheint die emotive Sphäre des Kranken, indes die intellectuelle Beeinflussung die Chancen eines Sieges, der eigentlich von der emotiven Beanlagung erst vorbereitet, nur zu unterstützen geeignet ist (Jakowenko). Dieser Gesichtspunkt findet auch in unseren beiden Fällen Bestätigung. Beide activen Kranken sind hartnäckige, energische Naturen, mit sehr intensiver, mit ihren Wahnideen eng zusammenhängender emotiver Beanlagung.

Die psychische Infection äusserte sich in unseren beiden Fällen in Form pathologischer Zustände der motorischen Sphäre und erst nachher in der Identität der Wahnideen und Hallucinationen. Diese Erscheinung trat entweder in den Fällen von Lasègue, Kiernan, Marandon de Montyel u. A. nicht zu Tage, oder blieb ohne gehörige Beachtung.

Die Meinung der Autoren über die Therapie solcher Fälle ist oben angeführt. Lasègue und Falret betonen, dass bei Entwickelung derselben das therapeutische Princip in der Sonderung beider Kranker bestände. Ganz anders sieht auf diese Frage Kiernan, welcher erklärt, dass die Zusammenhäufung einer grossen Menge von Geisteskranken die gemeinsame Entwickelung gemeinsamer Wahnideen begünstige, und auf diese Weise die Chancen auf deren Wiederherstellung vermindere. Schon Kiernan wies darauf hin, dass der transformirte Wahn sich auf dem Boden chronischer Geistesstörung entwickle, folglich unter Umständen, die so wie so die geringsten Aussichten auf Heilung darbieten. Doch geben die von ihm beschriebenen Fälle durchaus keinen Grund zu einer derartigen Behauptung. Uns scheint, dass die Isolirung der Kranken nur durch die Entwickelung intensiver motorischer Störungen geboten sei, welche die Umgebung oder den Zustand des Kranken selbst zu bedrohen scheinen. Abgesehen davon ist wohl kaum die dringende Nothwendigkeit der Isolirung abzusehen. Zur Formirung all-

gemeiner therapeutischer Principien für die Folie transformée gehört eine viel bedeutendere klinische Erfahrung, als die wir jetzt nach der Literaturangabe über dieses, wie es scheint, äusserst selten zur Beobachtung kommende Leiden besitzen.

Referate.

Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Von Dr. Konrad Alt. Halle a. S. Verlag von Karl Marhold.

Von dieser den Bedürfnissen der praktischen Aerzte angepassten Sammlung ist bereits der erste, acht Hefte umfassende Band erschienen. Das neue, durch Mitwirkung bewährter Autoren gesicherte Unternehmen ist — wie eine eingehende Durchsicht der bisher publicirten Arbeiten lehrt — im Grossen und Ganzen seiner Aufgabe gerecht geworden, es bringt eine Reihe von Fragen in einer Weise zur Erörterung, welche gerade für den der psychiatrischen Fachdisciplin fernerstehenden Arzt eine wichtige und werthvolle Bereicherung medicinischen Wissens bedeutet.

Schon das 1. Heft, eine Abhandlung von Dr. Hoche über die Frühdiagnose der progressiven Paralyse, rechtfertigt vollständig die in Aussicht gestellten Erwartungen. Ein für den praktischen Arzt höchst wichtiges Thema findet hier eine nach klinischen Gesichtspunkten durchgeführte Bearbeitung; dieselbe stellt einen sehr brauchbaren Führer dar, um den Schwierigkeiten der Diagnostik bei Feststellung der Prodromalsymptome der progressiven Paralyse zu begegnen. Auf die Technik der Untersuchung selbst legt Verfasser nicht minder Werth wie auf die differentialdiagnostische Würdigung der einzelnen Symptome und ähnlicher Symptomenbilder, besonders der Neurasthenie.

Gleich schätzenswerth ist die das 2. und 3. Heft umfassende Abhandlung: die Erkennung und Behandlung der Melancholie in der Praxis, von Prof. Ziehen. Auch sie fusst auf dem breiten Boden klinischer Beobachtung und erfahren die einzelnen Capitel eine durchaus sorgfältige, auch ins Detail gehende Schilderung. In der Symptomatologie erscheint der Kleinheitswahn als solcher zu wenig scharf betont, was indes die sonst klare und lebenswahre Beschreibung keineswegs beeinträchtigt; zahlreiche praktische Winke für die Diagnostik finden sich mit eingeflochten,

das ganze diagnostische Verfahren wird sozusagen ad oculos demonstrirt; auch für die differentielle Diagnose werden entsprechende Anhaltspunkte beigegeben. Sehr ausführliche, auch auf Nebenumstände Bedacht nehmende Bearbeitung erfährt das Capitel der Therapie.

Auf mehr theoretischem Gebiete bewegt sich der Inhalt des 4. Heftes: Neuere Ansichten über die örtlichen Grundlagen geistiger Störungen, verfasst von Dr. Kirchhoff; derselbe lehnt sich dabei hauptsächlich an die neueren Forschungen Flechsig's und versucht für einige der wichtigsten geistigen Störungen die Consequenzen aus jenen Forschungsergebnissen zu schöpfen; er weist dabei auf die Betheiligung der Körperfühlsphäre des Gehirns bei Auftreten von Depressions- und Exaltationszuständen hin, geht insbesondere ein auf die Vorgänge bei der Schmerzempfindung und die Möglichkeit einer Localisation derselben im Gehirn und auf die Schmerzleitung in demselben, wobei dem Thalamus als einem Centrum für mimische Ausdrucksbewegungen eine besondere Rolle zufallen dürfte. — Weiter macht er bezüglich des hallucinatorischen Processes aufmerksam auf die gleichfalls von Flechsig gegebene Aufstellung eigener Associationscentren, deren Würdigung auch der klinischen Forschung neue Bahnen eröffnet, und erwähnt die Anschauung Flechsig's, dass man es in den hallucinatorischen Psychosen mit combinirten Erkrankungen von Associations- und Sinnescentren zu thun habe. — Er weist hin auf die in Flechsig's Schrift „Gehirn und Seele" niedergelegten Lehren, die zahlreiche neue Gesichtspunkte enthalten, denen die Psychiatrie noch wesentliche Fortschritte verdanken wird.

Eine recht lesenswerthe Abhandlung über „Die Hysterie im Kindesalter" liefert Bruns im 5. und 6. Hefte der erwähnten Sammlung. Er schildert sehr anschaulich die Eigenthümlichkeiten gerade der Kinderhysterie, bespricht die zugehörigen einzelnen Symptome, die ätiologischen Beziehungen, die verschiedenen diagnostischen Schwierigkeiten, insbesondere auch in Hinsicht auf Simulation; sehr bemerkenswerthe therapeutische Erörterungen, wobei auf Erziehung und Unterricht, auf die Frage der Isolirung, auf die Methode der zweckbewussten Vernachlässigung, beziehungsweise auf die Ueberrumpelungsmethode besonderer Werth gelegt wird, bilden den Schluss.

Ein praktisch jedenfalls sehr wichtiges Gebiet berührt F. Windscheid in seiner, das 7. Heft obiger Sammlung fassenden Schrift: Die Diagnose und Therapie des Kopfschmerzes, eines Symptoms, das bei seiner Vieldeutigkeit, der Mannigfaltigkeit seines Auftretens ganz besonderer Klärung bedarf, soll im Einzelfalle eine zweckmässige Therapie eingeleitet werden. Nach allgemeinen Bemerkungen über Sitz, Ort, Dauer, Ursachen etc. der Kopfschmerzen, sowie über das bei der Untersuchung einzuleitende Verfahren gibt Verfasser eine übersichtliche Gruppirung der ver-

schiedenen Arten des Kopfschmerzes nach den einzelnen Organerkrankungen und schildert des Näheren die Kopfschmerzen bei Erkrankungen des Nervensystems, der Sinnesorgane, des Verdauungstractes, der Nieren, bei Constitutionskrankheiten, Vergiftungen, Infectionskrankheiten und Rheumatismus der Kopfschwarte; dementsprechend wird auch die Therapie erörtert, die einzig und allein in der richtigen ätiologischen Diagnose, respective auf gründlicher Untersuchung des Einzelfalles beruht.

Den Schluss des 1. Bandes bildet eine Abhandlung: Ueber die leichteren Formen des periodischen Irreseins. Von Dr. A. Hoche.

In knapper, auf das wichtigste Thatsachenmaterial sich beschränkender Darstellung entwirft Verfasser ein klares Bild über die verschiedenen Erscheinungsformen des periodischen Irreseins unter besonderer Rücksichtnahme auf bemerkenswerthe Verlaufsmomente und die für die einzelnen Formen mehr oder weniger charakteristischen Abarten im Verlaufe; durch besondere Betonung der prognostisch wichtigen Anhaltspunkte und der zu treffenden therapeutischen Massnahmen gewinnt die Abhandlung an praktischem Werth. Als allgemeine diagnostische und prognostische Grundsätze hebt Verfasser hervor, dass bei jeder erstmaligen Melancholie, respective Manie, namentlich im Falle starker erblicher nervöser Belastung die Möglichkeit einer periodischen Erkrankung ins Auge zu fassen sei, dass rascher Beginn, geringe Intensität, milder Verlauf, rasche Heilung für periodischen Charakter der Erkrankung sprechen, dass ferner erstmalige Melancholie im jugendlichen Alter mehr circuläres Irresein, erstmalige Manie leichten Grades eher neuerliche manische Zustände erwarten lassen; endlich deute erstmalige Melancholie im Klimacterium oder Senium auf periodische Melancholie, erstmaliges Auftreten wechselnder Phasen von Melancholie und Manie im 4. und 5. Decennium auf beginnende progressive Paralyse hin.

Beachtenswerthe Winke betreffs der forensischen Beurtheilung des periodischen Irreseins bilden den Abschluss der sorgfältig bearbeiteten und leicht fasslichen Schrift.

Neuropathologie und Gynäkologie. Eine kritische Zusammenstellung ihrer physiologischen und pathologischen Beziehungen. Von Dr. Windscheid. Berlin 1897. Verlag von S. Karger.

In vorliegender Schrift, die vorzugsweise den Bedürfnissen des praktischen Arztes angepasst erscheint, hat sich Verfasser der dankenswerthen Aufgabe unterzogen, die wichtigen und vielfachen Beziehungen zwischen der Neuropathologie und den Functionen der weiblichen Sexualorgane in gesundem und krankem Zustande klarzulegen. Nach einleitenden Bemerkungen über die anatomischen Beziehungen zwischen dem weiblichen Genitale und dem Nerven-

system behandelt Verfasser die Beziehungen der physiologischen Functionen — Menstruation, Gravidität, Entbindung, Puerperium — zu Krankheiten des Nervensystems, weiters die Beziehungen zwischen der Pathologie der weiblichen Genitalien und den Erkrankungen des Nervensystems, wobei Verfasser gegenüber der Annahme, eine Genitalerkrankung als solche stelle die primäre Ursache der Neurose dar, betont, dass jedenfalls in einer schon vor der Genitalerkrankung bestandenen Widerstandsunfähigkeit des Nervensystems zufolge neuropathischer Constitution die Bedingung für die Entwickelung secundärer allgemeiner Nervenerkrankungen nach primärer Genitalerkrankung zu suchen sei; er führt diesen Satz des Näheren aus, erörtert dann die Entstehung eines localen Nervenleidens und einer allgemeinen Neurose durch eine Genitalerkrankung, sowie die Symptomatologie beider, um schliesslich auch auf die noch dunklen Beziehungen zwischen primärem Nervenleiden und secundärer Genitalerkrankung einzugehen. Er unterlässt nicht, im Allgemeinen seinen Standpunkt über die gynäkologische Therapie von Nervenstörungen festzustellen; er neigt sich, ohne die Bedeutung dieser Therapie unterschätzen zu wollen, der Meinung hin, dass die jeweiligen Erfolge derselben grösstentheils als Suggestionswirkung aufzufassen seien. Verfasser gedenkt insbesondere noch der mehrfachen Schattenseiten der auf Beseitigung von Nervenstörungen abzielenden gynäkologischen Therapie und schliesst sich, was speciell die Castration betrifft, der Ansicht jener Autoren an, welche sich diesbezüglich ablehnend verhalten.

Durch Anbringung von einschlägigen Literaturangaben bietet Verfasser auch jenen, die sich eingehender mit all diesen Fragen beschäftigen wollen, einen sehr brauchbaren Leitfaden dar.

F.

Sulla apportunità ed efficacia della cura chiurgico-ginecologica nella nevrosi isterica (e nelle alienazioni mentali) Risultati di una inchiesta internazionale praticater dai Dr. G. Angelucci e A. Pieraccini.

Die Herren Angelucci und Pieraccini haben sich der mühevollen, aber dankenswerthen Aufgabe unterzogen, die Frage nach der Zulässigkeit und Wirksamkeit der chirurgisch-gynäkologischen Behandlung bei der hysterischen Neurose (und bei den Geistesstörungen) zum Gegenstande einer internationalen Enquête zu machen. Die Resultate ihrer (Untersuchung haben sie in der Rivista Sperimentale di Freniatria Vol. XXIII, fasc. II, 1897) niedergelegt. Selten hat eine Streitfrage von so allgemein ärztlichem Interesse zu einem so heftigen Kampfe der gegnerischen Ansichten geführt wie die vorliegende, zu einem Kampfe, der sogar einen Spencer Wells zu recht heftigen Worten des Tadels hinriss. Umsomehr muss es daher geboten erscheinen, die Entscheidung dieser, das Heil so vieler unglücklichen Wesen berührenden Frage

aller subjectiven Momente nach Möglichkeit zu entkleiden und ohne vorgefasste Meinung erst aus einer grossen Summe von Erfahrung und Erkenntniss eine möglichst objectiv begründete Ansicht abzuleiten. Dass diese Absicht von den Autoren in grösserem Masse erreicht worden ist als beispielsweise von Krämer, dessen „Beitrag zur Castrationsfrage" (Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. I, II, 1895) trotz der ausserordentlichen Reichhaltigkeit der in Betracht gezogenen Literatur sich, mit allzu grossem Temperament ausgestattet, wie eine für die Operation gehaltene Vertheidigerrede darstellt, scheint dem Referenten unverkennbar zu sein. Da ihre Resultate aber zudem auf einen Warnungsruf hinauslaufen, der gewiss nicht ungehört zu verhallen verdient, unternehmen wir es, auf dieselben etwas näher einzugehen und namentlich die „Conclusioni" der Autoren möglichst genau wiederzugeben.

Die Nachforschungen der Autoren erbrachten ihnen 117 Fälle, welche zum Studium des Einflusses der chirurgischen Eingriffe (theils an gesunden, theils an krankhaft afficirten Genitalien ausgeführt) auf den Hysterismus, auf den Wahnsinn und auf „einfache neuropathische Zustände" herangezogen werden konnten. Von diesen 117 Fällen müssen zunächst 6 Fälle ausgenommen werden, in denen Operationen nur theilweise vorgenommen wurden (Fälle von Venanzio, Alessandri und der bekannte, auch von Krämer erwähnte Fall von Israel, den Hegar bereits 1880 zu corrigiren unternommen hat. Anm. des Ref.); sie rücken den Einfluss der Suggestion ins richtige Licht. Von den restirenden 111 Fällen war die Operation nur in 17 von einer wohlthuenden Einwirkung gefolgt, wogegen in 94 entweder gar kein Einfluss oder aber geradezu ein nachtheiliger zu constatiren war (Krämer findet dagegen in der Literatur „300 Fälle von Ovariotomie und Adnexoperationen, die wegen Neurosen oder Psychosen zur Ausführung gelangten; davon waren etwa 200 Fälle von günstigem Erfolge!"). Die ungünstigen Ausgänge summiren sich aus 44 Frauen (20 waren vor der Operation hysterisch, 24 nicht hysterisch), welche nach der Operation geisteskrank wurden, aus 25, deren schon vor der Operation bestehende Geistesstörung oder Hysterie nach derselben eine Verschlimmerung zeigte, aus zwei nicht hysterischen, die neuropathisch wurden, endlich aus 23, deren vorher schon bestehende Verrücktheit oder Hysterie nach der Operation in gleichem Grade fortbestand. Weiter ist zu bemerken, dass von den 17 günstigen Fällen sich 12 auf Frauen beziehen, die nach der Ausdrucksweise der betreffenden Referenten von den „nervösen Störungen" geheilt wurden, woraus mit grosser Berechtigung zu schliessen ist, dass es sich bei ihnen nicht um wahre Hysterie und noch viel weniger um die grosse Hysterie gehandelt hat. Hierzu wird man auch umsomehr autorisirt, als es sich in 9 Fällen um die Operation erkrankter Organe handelte, während nur in 3 Fällen gesunde Organe mit der ausschliesslichen Absicht, den hysterischen Zustand zu beeinflussen,

in Angriff genommen wurden. Von den anderen 5 Fällen mit günstigem Resultate, in welchen die Operation in der Absicht, eine hysterische „Phrenosis" mit periodischen maniacalischen Anfällen zu heilen, unternommen wurde, bezeichnen die Referenten zwei als merklich gebessert, als anscheinend (sic!) geheilt die drei übrigen.

Wenn die Autoren diese kärglichen und unsicheren Errungenschaften mit den glücklichen Resultaten vergleichen, welche durch blosse Scheinoperationen erzielt worden sind und uns beweisen, wie sehr der Hysterismus einer günstigen Beeinflussung durch die Suggestion zugänglich ist, so können sie nicht umhin, anzunehmen, dass auch in den Fällen einer thatsächlichen operativen Intervention beim Hysterismus der Erfolg mehr dem suggestiven Einflusse der Operation als der Operation selbst zuzuschreiben ist.

Schliesslich stellen sie als Resultat der zu ihrer Kenntniss gelangten Gutachten von Irrenärzten, klinischen Psychiatern, klinischen Chirurgen und Gynäkologen folgende Sätze fest:

1. Die Entfernung des Uterus und seiner Adnexe im gesunden Zustande, nur in der Absicht einer Heilung von hysterischer Neurose oder Verrücktheit, ist durchaus zu verurtheilen;

2. der bestehende Hysterismus stellt geradezu eine Contraindication dar, wenn es sich um eine aus gynäkologischen Gründen auszuführende Operation handelt;

3. solche Operationen dürfen ihre Indication nur von der Schwere der Organerkrankung herleiten, nicht aber von der Ueberlegung, die sich auf eine günstige Beeinflussung des neuropathischen Zustandes der zu Operirenden beziehen würde;

4. in solchen, durch die pathologischen Bedingungen der Sexualorgane unabweisbar gewordenen Fällen von chirurgischen Eingriffen wird gelegentlich auch der neuropathische Zustand günstig beeinflusst werden; dann ist dieser Erfolg auf den Act der Operation selbst zurückzuführen, welcher einen günstigen suggestiven Einfluss ausgeübt hat;

5. schliesslich könnte man in Fällen, in denen alle berufenen Mittel bereits erfolglos angewendet worden sind, zum Zwecke der Suggestionswirkung auf den Hysterismus zur „Simulation einer Laparotomie", zur Scheinoperation greifen. Dr. Berze.

C. Weigert: Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Mit 13 Tafeln. Aus den Abhandlungen der Senckenbergischen naturforschenden Gesellschaft. Frankfurt a. M. — In Commission bei Moriz Diesterweg. 1896.

Vorliegende, dem ärztlichen Vereine in Frankfurt gewidmete Jubiläumsschrift bringt die Resultate einer siebenjährigen Arbeit des auf dem Gebiete der feineren Nervenanatomie unermüdlich und mit Erfolg thätigen Autors; die hier gesammelten Forschungs-

ergebnisse beruhen auf einer neuen Methode, deren genaue Beschreibung den Schlussabschnitt dieser bedeutsamen Arbeit bildet.

In einer einleitenden historischen Uebersicht gedenkt Verfasser des für den angeregten Gegenstand wichtigen, zuerst durch Virchow geführten Nachweises der Anwesenheit einer specifischen, nicht nervösen Substanz im Centralnervensystem, weiterhin der von Fromann mittelst der Carminmethode erzielten Bilder und Beschreibungen der Neuroglia des Rückenmarkes, der durch die Untersuchungen von Deiters gewonnenen Fortschritte, der Ansichten Golgi's und Ranvier's, welch letzterer Autor durch seine Auffassung des Neurogliagerüstes als eines aus Zellen und Fasern bestehenden Gebildes ein besonderes Verdienst in Anspruch nehmen darf.

Auf den Gegenstand der eigenen Studien eingehend, bringt Verfasser zunächst seine Beobachtungen über das Verhältniss der Neurogliafasern zu den Zellen unter kritischer Beleuchtung der Anschauungen anderer Forscher und deducirt, dass die bisher als Fortsätze der Deiters'schen Zellen aufgefassten Neurogliafasern nicht mit dem Protoplasma chemisch identische, sondern von diesem stofflich durchaus verschiedene Gebilde seien; es handle sich gar nicht um Fortsätze oder Ausläufer von Zellen, sondern um Fasern, die vom Protoplasma vollkommen differenzirt sind. Im ausgebildeten normalen Zustande besteht die Neuroglia aus Zellen und ausserdem aus Fasern, von denen die letzteren in räumlicher Ausbreitung so kolossal überwiegen, dass man sie als den wesentlichen Bestandtheil der Neuroglia ansehen muss. Die nach der neuen Methode gefärbten Fasern sind nicht als nervöse Intercellularsubstanz aufzufassen, weil hierbei alles Nervöse ungefärbt bleibt, die Fasern sich aber dunkelblau tingiren, weil ferner die Fasern eine modificirte, nicht mehr protoplasmatische, und vom Zellleibe emancipirte Substanz besitzen und weil endlich sich die Fasern pathologischerweise ganz wie eine Bindesubstanz verhalten, d. h. wuchern, wenn das specifische nervöse Gewebe zugrunde geht. Wie die Neurogliafasern als echte faserige Intercellularsubstanz zu betrachten sind, so stellen sich auch die typischen Deiters'schen Zellen nicht als nervöse, sondern als gliöse Zellen dar; dies gilt auch für die typischen Langstrahler, während bezüglich aller anderen Arten Zwischensubstanz bestimmte Schlüsse sich nicht ziehen lassen.

Zwar entspricht die Neuroglia durchaus dem Typus des gewöhnlichen Bindegewebes, doch weicht sie morphologisch und chemisch bedeutend vom gewöhnlichen Bindegewebe ab; dazu kommt noch der histogenetische Unterschied, insoferne die Golgische Untersuchungsmethode fast allgemein zur Ansicht geführt hat, dass die Deiters'schen Zellen, d. h. die Neuroglia, nichts anderes als ausgewanderte Zellen der in epithelialer Form angeordneten Ectodermzellen der Medullarplatte sind. Als gemeinsame Eigenthümlichkeiten der Neurogliafasern hebt Verfasser hervor:

die Fasern sind mehr oder weniger gerade oder verlaufen in stark geschwungenen Biegungen, sie sind solide, ganz glatt, frei von Varicositäten, moosartigen Ansätzen u. dgl., ohne konische oder flaschenförmige Erweiterungen, wie in Golgipräparaten, von verschiedener Dicke, ohne merkbare Theilung oder Anastomosen.

Ein eigener Abschnitt beschäftigt sich mit der allgemeinen, ein weiterer mit der speciellen Topographie der Neurogliafasern, zu deren Illustrirung zahlreiche Abbildungen höchst instructive Behelfe abgeben.

Mit sehr interessanten Ausblicken streift Verfasser auch die Frage nach der physiologischen Bedeutung der Neuroglia und übt er an den hierüber geltend gemachten Hypothesen der verschiedenen Autoren an der Hand seiner Untersuchungen einschneidende Kritik.

Zum Schlusse gibt Verfasser nach allgemeinen einleitenden Bemerkungen über den Werth der verschiedenen Untersuchungsmethoden überhaupt eine genaue Schilderung seiner Methode der Neurogliafärbung, die er selbst als eine noch keineswegs vollendete bezeichnet, die überdies nur am menschlichen Centralnervensysteme erfolgreiche Anwendung zulässt.

Dass diese hochwichtige Arbeit Weigert's in ihrer weitausgreifenden, umfassenden, nicht minder ins Detail kritisch eindringenden Art einen erheblichen Fortschritt auf dem Gebiete der feineren Anatomie des Centralnervensystems bedeutet, bedarf wohl keines weiteren Beweises. F.

Vorschläge zur Reform des Irrenrechtes auf Grund einer Vergleichung des italienischen mit dem in Preussen geltenden Rechte. Von C. Schultze, Landgerichtsrath in Berlin. Berlin. Verlagsbuchhandlung J. Guttentag. 1896.

Mancherlei Vorkommnisse, die Verfasser in der Einleitung zu obiger Schrift besonders hervorhebt, Klagen wegen mangelhafter Garantien bei Entmündigung von Personen einerseits, Schwierigkeiten bei Unterbringung und Anhaltung gerichtlich als geisteskrank erklärter Verbrecher in den Irrenanstalten andererseits, haben in dem Verfasser den Wunsch rege gemacht, unter fremden Gesetzgebungen speciell die auf hoher Stufe stehende italienische einer Prüfung zu unterziehen und auf jene Bestimmungen aufmerksam zu machen, welche zur Hintanhaltung jener Mängel geeignet erscheinen.

Auf die in Betracht kommenden Bestimmungen eingehend, weist Verfasser auf die dem italienischen Rechte eigenthümliche Besonderheit hin, dass sowohl das Civil- wie das Strafrecht einen Unterschied der Behandlung macht zwischen Personen, welche des Verstandes gänzlich beraubt sind, und solchen, bei denen die Verstandesthätigkeit nur gemindert ist, dass ferner auch gewisse körper-

liche Gebrechen, welche den freien Willen zu beschränken geeignet sind, Berücksichtigung finden. Während die eigentliche Entmündigung nur gegen Personen stattfindet, die ihrer Geisteskräfte vollkommen beraubt sind, tritt gegenüber Personen, welche in ihren geistigen Fähigkeiten zufolge geistiger oder körperlicher Gebrechen gelitten haben oder Verschwender sind, die Geschäftsunfähigkeitserklärung in Kraft. An der Hand der einzelnen Bestimmungen bespricht Verfasser die besonderen Vorzüge welche darin gelegen sind, dass dem Richter eine umfassende Freiheit der Beurtheilung gewährleistet wird, er schildert das einzuschlagende Verfahren, das besonderen Werth auf die Institution des Familien-, respective Vormundschaftsrathes legt, während eine besondere Vorschrift, bei der nothwendigen Vernehmung des zu Entmündigenden einen Sachverständigen zuzuziehen, nicht existirt. Sehr eingehend erörtert Verfasser die Wirkungen des Entmündigungsurtheiles, sowie die Bestimmungen betreffend die Aufhebung der Entmündigung; der Begriff einer beschränkten Dispositionsfähigkeit bei bloss geschäftsunfähig Erklärten erscheint hier besonders bemerkenswerth. — Hinsichtlich Verwahrung und Pflege Geisteskranker enthält die italienische Gesetzgebung keine besonderen Bestimmungen, überlässt dieselbe vielmehr der Familie und macht nur hinsichtlich geisteskranker Verbrecher eine Ausnahme. — Was die Stellung und Behandlung der Geisteskranken im Gebiete des Strafrechtes anlangt, so hat sich auch die italienische Gesetzgebung der allgemein giltigen Annahme der Geisteskrankheit als Ausschliessungsgrundes der Zurechnungsfähigkeit angeschlossen, ausserdem aber noch die Umstände, unter denen eine geminderte Zurechnungsfähigkeit vorliegt, einer besonderen Berücksichtigung unterzogen. Hier möge nur in Kürze darauf verwiesen werden, dass die sogenannte „moralische Thorheit" (wohl „moralische Imbecilität"?) an und für sich die Zurechnungsfähigkeit nicht ausschliesst, sie aber sehr wohl schmälern kann; als nicht strafbar gilt derjenige, welcher im Augenblicke der That in einem solchen Zustande von Geisteskrankheit sich befand, dass ihm das Bewusstsein oder die Freiheit seiner Handlungen benommen war. Der Beweis kann auf alle Weise, durch Zeugen oder Sachverständige geführt werden; ein vorliegendes Entmündigungsurtheil bietet an und für sich noch keinen Beweis für den im Strafgesetze als Strafausschliessungsgrund verlangten Zustand; immerhin muss aber einer solchen Person eine geminderte Zurechnungsfähigkeit zukommen. Ein besonderes Interesse nehmen die Bestimmungen in Anspruch betreffs der Einrichtung gerichtlicher Irrenanstalten, ferner Bestimmungen betreffs Taubstummer; Trunkenheit gilt als Grund der Ausschliessung oder Minderung der Zurechnungsfähigkeit; Freiheitsstrafen gegen Gewohnheitstrinker können in besonderen Anstalten vollstreckt werden. — Nach Bemerkungen über den Ausbau der Irrengesetzgebung in Italien, speciell des Gesetzentwurfes vom Februar 1893 zieht Verfasser einen

Vergleich mit dem in Preussen geltenden Irrenrechte, wobei er ganz besonders die Nützlichkeit des Institutes des Familienrathes hervorhebt, und empfiehlt, die Mitwirkung der Staatsanwaltschaft, wie im italienischen Rechte, im Entmündigungsverfahren zu einer obligatorischen zu machen und der Staatsanwaltschaft auch die Ueberwachung der Entmündigten zu überweisen. Verfasser weist auch auf den Nutzen jener Bestimmung hin, welche die nur geminderte Zurechnungsfähigkeit nicht als Strafausschliessungsgrund, sondern nur als Milderungsgrund gelten lässt, sowie auf die Wichtigkeit der dem Strafrichter ertheilten Befugniss, zu verhindern, dass geisteskranke Verbrecher auf freiem Fusse bleiben. Verfasser plaidirt für die Unterbringung solcher Personen in besonderen, der Controle der Gerichte unterstellten Anstalten.

F.

Charles Féré: Die Epilepsie. Autorisirte Uebersetzung von Dr. Paul Ebers, mit einem Vorwort von Prof. Tuczek. Leipzig. Verlag von Wilhelm Engelmann. 1896. Preis 11 M.

Das vorliegende Werk ist seiner ganzen Anlage nach in der That geeignet, eine fühlbare Lücke in der deutschen medicinischen Literatur auszufüllen. Nicht nur das klinische Interesse, welches die Epilepsie für sich in Anspruch nimmt, sondern auch die reichlichen Beziehungen dieser Krankheit zu socialen und forensischen Fragen, lassen das Bemühen des Uebersetzers, die Anschauungen des bekannten französischen Forschers auch breiteren Kreisen zugänglich zu machen, als ein nicht minder berechtigtes wie dankenswerthes erscheinen. Die Darstellung des Gegenstandes erfolgt nach einzelnen Capiteln, indem nach einer kurzen historischen Einleitung zunächst die partielle (Jackson'sche), dann die allgemeine Epilepsie bis ins feinste klinische Detail, ferner auch die unvollständigen und aussergewöhnlichen Anfälle, die sensoriellen und visceralen Paroxysmen eingehend abgehandelt werden. Besonders interessante Schilderung erfährt das Capitel über psychische Paroxysmen, wobei Féré an der Hand klinischer Beobachtungen sich über die so wichtige Frage der Amnesie, über die Möglichkeit einer Täuschung durch vom Epileptiker nachträglich gegebene Erklärungen einer durch krankhaften Impuls zu Stande gekommenen Handlung äussert; er kennzeichnet das epileptische Delir als die automatische Ausführung einer schon früher bestandenen, normalen oder pathologischen Idee, so dass man versucht werden könnte, einen Kranken für eine scheinbar vorher überlegte Handlung, die er aber unter dem Druck eines bei seiner Raschheit der Ueberlegung nicht mehr zugänglichen Impulses verübt haben kann, die freie Willensbethätigung zuzusprechen; er bemerkt weiter, dass in einzelnen Fällen die Zwangshandlungen ausser jeden Zusammenhang stehen mit früheren Verhältnissen und der Kranke späterhin mehr oder weniger genau

sich erinnert, während in anderen Fällen der Kranke schon im Momente der That seines Vorgehens vollbewusst ist und auch die Erinnerung daran behält. Verf. bespricht in weiteren 3 Capiteln die verschiedenen, nach den Anfällen zu beobachtenden Erschöpfungssymptome, ferner die epileptische Demenz und die zur Epilepsie in Beziehung stehenden neuropathischen und psychopathischen Störungen, dann in weitester Fassung das Gebiet der Aetiologie. Sehr beachtenswerthe Details enthält das Capitel über Simulation; Verf. schildert die sich aufwerfenden Schwierigkeiten, wirklich pathognomonische Symptome für den epileptischen Anfall aufzustellen, so dass die meisten Untersucher sich mit moralischen Beweismitteln begnügen, er unterzieht die von Voisin angegebenen Besonderheiten des Pulses und der respiratorischen Vorgänge einer genauen Erörterung, um schliesslich die Untersuchung derartiger Simulanten in einer speciellen Anstalt als die entsprechende Massnahme zu empfehlen. Verf. knüpft hieran Bemerkungen über die Diagnose der Prädisposition, gibt eine umfassende Schilderung der anatomischen und physiologischen Merkmale, des geistigen Zustandes und Charakters der Epileptiker; er schliesst daran die Ergebnisse der pathologischen Anatomie und Physiologie. Bei Erörterung der Therapie legt Féré u. a. Werth auf die intestinale Antiseptik als Unterstützungsmittel der Bromtherapie; er führt die therapeutisch wichtigen und nützlichen Behelfe mit grosser Ausführlichkeit an. Die Schlussbemerkungen des Autors über die civil- und strafrechtlichen Beziehungen der Epilepsie sind, so interessant sie auch sein mögen, wohl geeignet, einiges Befremden zu erregen. Unter Hinweis auf die Unmöglichkeit einer allgemeinen, auf objective Symptome gestützten Unterscheidung Geisteskranker und Verbrecher erklärt er, es sollte die Rücksicht auf die Zweckmässigkeit die einzige Richtschnur des Gesetzgebers sein; er legt den Aerzten zur Last, dass sie, statt nach Vervollkommnung der Gesetze zu streben, dazu beigetragen haben, sie im Widerspruch mit den Fortschritten der Wissenschaft zu erhalten, indem sie das geschriebene Gesetz und nicht die Natur als Grundlage ihrer Speculationen nähmen. Das Gesetz soll Sicherheit gewähren und kann keinen physiologischen Unterschied machen zwischen den verschiedenen Kategorien der schädlichen Elemente; jeden der That überführten Angeklagten, ob er geisteskrank, bloss leidenschaftlich oder geistig gesund ist, — sollte dasselbe Verdict treffen. Eine eigene Commission könnte — der Heilbarkeit der Verurtheilten Rechnung tragend — die entsprechenden Massnahmen zu ihrer Besserung oder Heilung in Anwendung bringen. Bezüglich der Epileptiker weist er auf die grosse Schwierigkeit der Constatirung des Vorhandenseins der Epilepsie, sowie auch der etwa dauernd vorhandenen psychischen Störungen hin, auf die Uncontrolirbarkeit der meisten als specifisch angesehenen Kennzeichen der verbrecherischen Impulse. Nach seiner Ansicht müssen die Epileptiker in der Ueberzeugung gehalten

werden, dass ihre Verantwortlichkeit keine geringere ist, als die eines jeden impulsiv handelnden Menschen; man müsse trachten, aus ihnen gewöhnliche Menschen zu machen, die dem allgemeinen Gesetze unterworfen sind! F.

Berichtigung zur Arbeit Prof. C. Mayer's: „Zur Kenntniss des Faserverlaufes in der Haube des Mittel- und Zwischenhirns auf Grund eines Falles von secundärer aufsteigender Degeneration".

Seite 266, Zeile 9 von unten soll es heissen: „An Beziehungen der Schleifenschichte" statt „an Beziehungen der Hauptschleife".

Seite 271, Zeile 18 von unten u. ff. soll es heissen: „Die Frage, ob der schalenförmige Körper Flechsig's nur Durchgangsort, oder vielleicht zum Theile auch Endstätte von Schleifenfasern ist."

Seite 273, Zeile 7 u. 20 von unten soll es heissen: „distal" statt „dislateral".

